

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

394

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean, Louis ARNOUS

Né le 27 Juillet 1908, à TRÉLAZÉ (Maine-et-Loire)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES

SIGMOÏDITES ET PÉRISIGMOÏDITES
DE L'ADULTE

ÉTIOLOGIE-PATHOGÉNIE. - FORMES CLINIQUES
DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE
(RADIOGRAPHIES EN SERIE DU COLON)

Président : M. HARVIER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean, Louis ARNOUS

Né le 27 Juillet 1908, à TRÉLAZÉ (Maine-et-Loire)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES

SIGMOÏDITES ET PÉRISIGMOÏDITES

DE L'ADULTE

ÉTIOLOGIE-PATHOGÉNIE. - FORMES CLINIQUES

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

(RADIOGRAPHIES EN SERIE DU COLON)

Président : M. HARVIER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	LÉON BINET
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	ROBERT DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
	LAIGNEL-
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABBE
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOLLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	FERRIEN.
Clinique d'accouchements	CHEVASSU.
	LEVY-SOLAL
	GOUELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	NOUQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	BATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE
Professeurs sans chaire	



II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES ..
PENARD Henri	GAYET
BERNARD Et.	DE GENNES ...
BESANÇON (J.)	GROUD
BOULIN	HAGUENAU
BULLIARD	HALPHEN
CATHALA	HUGUENIN
COSTE	JOANNON
CHEVALLIER	LACOMME
DOGNON	LANTUEJOL ..
FUNCK	LAROCHE Guy.
BENTANO	LAVIER
FEY	LELONG
GAILLARD	
GASTINEI	
	Pathologie chirurgicale
	Physiologie.
	Pathologie médicale.
	Histologie.
	Pathologie médicale.
	Oto-rhino-laryngologie
	Anatomie pathologique
	Hygiène.
	Obstétrique.
	Obstétrique.
	Pathologie médicale
	Parasitologie.
	Pathologie médicale

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULQUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAULLEY-BERT ..	Physiologie.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CFABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VAL	
LERY-RADOT ..	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALIE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAULLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA FILLE

A MON BEAU-PERE

Le Docteur Louis BOIDIN

Médecin de l'Hôpital Bichat
Chevalier de la Légion d'Honneur

Avec l'assurance de mon affection profonde.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. HARVIER

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui me fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

En témoignage de respectueuse reconnaissance.

A MON MAITRE

Le Docteur Jean RACHET

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a confié le sujet de cette thèse.

Je ne puis sans émotion penser à l'influence décisive qu'il a eue en divers domaines de mon existence.

Je lui garde de tout ce que je lui dois une infinie reconnaissance et le prie de croire à ma respectueuse affection.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur A. GOSSET

Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Chirurgie
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Académie des Sciences
Grand' Croix de la Légion d'Honneur

*J'ai pu, pendant une année, bénéficier
de l'incomparable organisation de son ser-
vice qui permet, à un degré rarement at-
teint, la collaboration si fructueuse du
chirurgien, du médecin et du radiologue.*

*Qu'il veuille bien croire à ma respec-
tueuse admiration.*

A MON MAITRE

Le Docteur R.-A. GUTMANN

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Mon premier maître en gastro-entérologie.

Je ne saurais lui exprimer toute ma reconnaissance pour l'enseignement si distingué et si attachant que j'eus la rare faveur de recevoir de lui pendant une année d'externat et d'internat.

Qu'il veuille bien croire à mon respectueux et fidèle attachement.

A MON MAITRE

Le Docteur G. FAROY

Médecin de l'hôpital Bichat
Chevalier de la Légion d'Honneur

Dont je m'honore d'avoir été l'interne.

Il fut pour moi le Maître respecté, sachant créer autour de lui l'atmosphère de confiance et de simplicité qui rend agréable tout travail.

Qu'il me permette de lui dire ma profonde gratitude.

A MON MAITRE

Le Docteur André CAIN

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

Officier de la Légion d'Honneur

Un trop court séjour dans son remarquable service me laisse le regret de n'avoir pu profiter davantage de son admirable enseignement.

Qu'il me permette de l'assurer de mon respectueux attachement.

A MON MAITRE

Le Docteur Arnault TZANCK

Médecin de l'hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'Honneur

Je ne puis sans tristesse quitter ce dernier Maître dont la force de conviction entraîne irrésistiblement.

Il retrouvera en ces feuillets l'écho bien imparfait et peut-être infidèle de ses travaux.

Qu'il veuille bien en accepter l'humble et affectueux hommage.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

Externat

1930-31 Monsieur le Professeur agrégé P. DESCOMPS
(*in memoriam*)

1931-32 Monsieur le Docteur R.-A. GUTMANN

1932-33 Monsieur le Docteur L. RIBADEAU-DUMAS

1933-34 Monsieur le Docteur L. BABONNEIX

Internat

1935-36 Monsieur le Professeur A. GOSSET

Monsieur le Docteur R.-A. GUTMANN

1936-37 Monsieur le Docteur Jean RACHET

1937-38 Monsieur le Docteur G. FAROY

1938-39 Monsieur le Docteur A. CAIN

Monsieur le Docteur A. TZANCK

A MES AUTRES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Docteur Raoul BENS AUDE

(in memoriam)

Monsieur le Docteur M. DENIKER

Monsieur le Docteur J. CHARRIER

Monsieur le Docteur R. CATTAN

Monsieur le Docteur A. CIVATTE

Monsieur le Docteur R. LEDOUX-LEBARD

Monsieur le Docteur P. PORCHER

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX
D'ANGERS

A Monsieur le Docteur E. de MASSARY
Médecin honoraire des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Professeur PITTALUGA
Professeur à la Faculté de Médecine de Madrid

A MES COLLEGUES D'INTERNAT

A MES AMIS

Avant-propos

Depuis la fin du siècle dernier, où elles furent individualisées, les sigmoïdites semblent avoir intéressé, avant tout, les chirurgiens. Les travaux traitant de ces affections sont pour la plupart des études chirurgicales. Cela tient sans doute surtout à la méconnaissance fréquente des sigmoïdites à leur phase première, à leur découverte à une période avancée de l'évolution, où l'apparition d'une complication rend nécessaire une intervention chirurgicale qui précise le diagnostic.

Ainsi depuis les premiers travaux français, au premier rang desquels il faut faire une place à part à ceux de l'Ecole lyonnaise, jusqu'aux plus récentes thèses de Pierre-Paul PRAT (Paris 1935), de SOUSTELLE (Lyon 1927), de LATIFI (Paris 1937), la question des sigmoïdites est envisagée sous un aspect presque uniquement chirurgical.

Nous croyons volontiers qu'il est des variétés de sigmoïdites justiciables d'une intervention chirurgicale. Mais il n'en est pas ainsi de tous les cas, ni même, à notre avis, de la majorité des cas.

Sans revenir sur l'ensemble de la question, nous nous proposons d'étudier dans ce travail certains points des sigmoïdites et des péricigmoïdites sous un jour un peu différent. Nous n'aborderons pas ici, comme dans la plupart des thèses et articles parus sur ce sujet, la technique chirurgicale. Nous ne traiterons pas davantage les chapitres dont la connaissance est aujourd'hui admise sans discussion. Nous limiterons volontairement notre étude à trois chapitres pour lesquels nous croyons pouvoir apporter une contribution personnelle basée sur quelques observations recueillies et sur certains travaux expérimentaux réalisés au cours de notre internat. Nous étudierons particulièrement l'étiologie-pathogénie, les formes cliniques et la radiologie.

Les recherches étiologiques et pathogéniques nous ont tout spécialement intéressé. Il y a plusieurs années déjà, avec nos maîtres R.-A. GUTMANN et A. TZANCK, nous avons été frappé de l'importance et de la fréquence au cours de certains états colitiques, de la « réaction individuelle », de « la notion de terrain ». Nous avons exposé à ce moment dans la Presse Médicale (6 juin 1936) les conceptions que nous échafaudions et les premières recherches expérimentales auxquelles nous nous étions livré.

Lorsque nous fûmes interne de notre maître Jean RACHET, nous nous attachâmes à l'étude pathogénique de ces affections mystérieuses que sont les recto-colites hémorragiques graves. Nous eûmes l'impression

que, là encore, le terrain réactionnel jouait un rôle de premier plan. Notre opinion se basait sur les caractères de l'évolution clinique, sur l'étude anatomo-pathologique de plusieurs cas, et aussi sur un certain nombre de recherches expérimentales.

Pour les sigmoïdites, qui ne semblent pas, tout au moins dans quelques cas, différer tellement de certaines recto-colites graves autrement que par leur localisation segmentaire, nous avons l'impression que la notion de sensibilisation doit jouer un rôle prépondérant.

Nous donnerons, dans ce travail, une grande place à ces faits, dont l'étude nous a particulièrement retenu.

Nous avons également fait une large place à *l'exposé des variétés cliniques*. On pourrait s'étonner que nous nous étendions sur ce chapitre que tant d'auteurs ont déjà traité. Mais nous avons été frappé, à la lecture des travaux parus sur les sigmoïdites, de voir que la partie clinique se bornait habituellement à l'exposé de quelques formes classiques partout répétées et partout identiques.

Ces formes restent vraies. Mais il existe, croyons-nous, d'autres variétés également fréquentes, plus atypiques, qui méritent d'être individualisées. Leur importance tient en effet à trois causes :

1° Elles ne sont pas décrites, et peuvent donc être méconnues ;

2° Elles sont souvent monosymptomatiques et risquent de ne pas être rapportées à leur véritable cause ;

3° Elles sont souvent l'expression de sigmoïdites au début (clinique tout au moins) de leur évolution.

Nous avons rassemblé les observations que nous avons pu recueillir au cours de notre internat et particulièrement chez les Docteurs A. CAIN, G. FAROY, J. RACHET, auxquels nous adressons ici nos remerciements. Dépouillant ces observations, nous avons constaté qu'elles présentaient des aspects bien différents, et c'est ainsi que nous avons pu individualiser des formes hémorragiques, purulentes, occlusives, perforantes, etc...

Partant de ces observations, nous avons essayé de bâtir une classification des diverses formes de sigmoïdites et de périsigmoïdites. Peut-être les cadres que nous proposons apparaîtront-ils incomplets, peut-être n'avons-nous pas pleinement réussi à y placer toutes les variétés que peut revêtir l'affection. Notre seul but a été de tenter d'établir un schéma simple et clair.

Notre travail comportera enfin un *chapitre radiologique*.

Depuis longtemps, nous avons été frappé de l'incertitude et de la difficulté de l'interprétation des images radiologiques du côlon et particulièrement, en raison de la situation, de l'anse sigmoïde.

Par la radioscopie, on étudie la cinétique intestinale, ce qui est certes intéressant, mais on ne peut guère découvrir que les images organiques importantes.

Les radiographies après lavement baryté ordinaire donnent des résultats qui sont loin d'être toujours pro-

bants. Le lavement colloïdal a fait franchir à la radiologie colique une étape intéressante ; il a permis d'obtenir des images souvent magnifiques du relief interne de la muqueuse. Avec lui est né un grand espoir ; mais c'est une méthode encore au début, qui mérite beaucoup de prudence lorsqu'on veut passer de l'image à son interprétation pathologique.

Ainsi donc, on a souvent de grandes difficultés :

1° A affirmer « qu'il n'y a rien » ;

2° Si l'on découvre une image anormale, à dire si elle est organique ou fonctionnelle ;

3° Si l'on pense à une image organique, à préciser la nature et l'étiologie de la lésion.

Il n'est pas rare que le diagnostic reste hésitant. Hésitation combien angoissante, puisqu'elle risque de faire ou différer une opération nécessaire ou proposer une intervention inutile. Et l'on comprendra la gravité de ces conclusions tant expectatives qu'interventionnistes.

Nous avons cherché, avec notre maître RACHET, à réduire dans une certaine mesure les causes d'erreur. Nous avons pensé qu'il serait peut-être intéressant de réaliser pour le côlon ce qui est constamment utilisé et reconnu indispensable pour l'estomac. Et c'est dans ce but que nous avons essayé de prendre des *radiographies en série du côlon*. Nous verrons quelles difficultés surgissent dans la réalisation d'une telle méthode ; mais nous montrerons comment de tels clichés, combinés aux « couches minces », pratiqués suivant une technique spéciale, ont permis de réformer

dans quelques cas des diagnostics qui semblaient *a priori* peu discutables.

En résumé, notre travail se limitera à l'étude de trois chapitres :

1° *Un chapitre d'étiologie et de pathogénie*, que nous avons envisagé et traité d'une façon un peu particulière, en général très différente de celle des auteurs qui ont avant nous abordé le même problème ;

2° *Un chapitre clinique*, pour lequel nous avons tenté un essai de classification basé sur les tableaux cliniques nombreux et variés qu'il nous a été donné d'observer ;

3° *Un chapitre radiologique*, où nous avons exposé une technique nouvelle dont nous poursuivons l'étude depuis plusieurs années, et dont les résultats nous semblent encourageants : *les radiographies en série du côlon*.

Définition

Avant d'aborder cette étude, nous désirons préciser la définition des sigmoïdites et des péricigmoïdites.

a) Les sigmoïdites

LEJARS et HARTMANN les définissent ainsi : « Nous entendons par sigmoïdite le processus inflammatoire qui prend naissance dans l'anse sigmoïde... ».

Cette définition nous paraît la plus simple. Elle précise la localisation, le point de départ sigmoïdien, sans préjuger de l'étiologie.

Qu'elles soient aiguës ou chroniques, les sigmoïdes présentent, en effet, les trois caractères suivants qui font leur individualité clinique :

1° ELLES SONT LOCALISÉES. C'est dire qu'on doit éliminer de leur description toutes les côlites ou recto-côlites plus ou moins généralisées, même dans les cas où l'inflammation est plus marquée au niveau du sigmoïde.

Il faut toutefois faire une réserve. Dans certaines formes, les lésions débordent légèrement le sigmoïde en bas et atteignent la valvule recto-sigmoïdienne. Anatomiquement, la localisation n'est donc pas toujours absolument stricte. Mais en tout cas, l'ampoule rectale est saine, ce qui les différencie des recto-côlites.

2° ELLES PRENNENT LEUR ORIGINE DANS L'ANSE SIGMOÏDE. C'est dire que doivent être éliminés le traumatisme, les inflammations sus-jacentes à des obstacles rectaux (cancer, rétrécissement, ...) ou recto-sigmoïdiens, les inflammations réactionnelles secondaires à des lésions de voisinage.

3° ELLES SONT D'ÉTIOLOGIES VARIÉES. Rarement leur cause peut être découverte et attribuée à une affection parasitaire, microbienne ou toxique. De plus, souvent l'enquête étiologique se borne à des hypothèses et leur pathogénie reste mal élucidée. Certains auteurs limitent même les sigmoïdites aux seules inflammations non spécifiques.

b) Les péricolites

Là encore, la définition de LEJARS et HARTMANN garde toute sa valeur : « Nous entendons par péricolite le retentissement péritonéal qui accompagne la sigmoïdite *et trouve naissance dans les lésions de l'S iliaque* ».

Nous ferons à cette définition une seule légère critique : l'inflammation retentit en réalité non seulement sur le péritoine voisin, mais encore s'étend soit de proche en proche, soit par les lymphatiques au tissu cellulaire péricolique.

Cette définition précise bien un élément capital : le point de départ sigmoïdien de l'inflammation. C'est lui qui différencie ces péricolites des « parasigmoïdites » décrites par HARTMANN, qui donnent lieu à

des inflammations cliniquement difficiles à différencier des péricolites, mais dont l'origine doit être recherchée dans les organes pelviens voisins, utérus, trompes, ovaires, péritoine, appendice, etc... Là, quand il y a sigmoïdite, elle est secondaire à la péricolite.

Etiologie ~ Pathogénie

Les auteurs qui se sont intéressés à l'étude des sigmoïdites admettent à peu près tous sans discussion, deux faits :

— les sigmoïdites sont plus fréquentes après la cinquantaine ;

— Elles prédominent dans le sexe masculin.

Par ailleurs — fait assez curieux — parmi les publications étrangères, les statistiques anglaises, américaines et allemandes sont les plus fécondes.

Les auteurs, qu'une telle constatation a surpris, ont tendance à la rattacher à une cause ethnique. Les diverticules sigmoïdiens, particulièrement fréquents dans les pays anglo-saxons, seraient pour eux un important facteur prédisposant aux sigmoïdites.

Cette opinion est quasi unanime, et pourtant nous nous permettrons de faire trois réflexions :

1° La fréquence des diverticules n'est peut-être qu'apparente.

Nous nous demandons si le fait de découvrir plus fréquemment des diverticules coliques dans les pays anglo-saxons ne tient pas davantage à ce que les examens radiologiques y sont plus systématiquement pratiqués qu'en France par exemple. Il est en effet bien difficile pour des raisons d'ordre pratique et financier de multiplier chez nous ces examens, et les statistiques ne resteront peut-être pas identiques lorsque

nous pourrons pratiquer les examens radiologiques sur une plus grande échelle et découvrir ainsi l'existence de diverticules qui passeraient totalement inaperçus au seul examen clinique des états colopathiques plus ou moins nets.

2° Il y a des sigmoïdites avec diverticules coliques généralisés.

Nous avons constaté plusieurs fois, associés à des diverticules répartis sur tout le trajet du côlon, une sigmoïdite isolée, et non, comme on aurait pu le supposer, une cœlite généralisée. Il serait difficilement explicable — et ce sera là notre deuxième critique, — que les diverticules sigmoïdiens seuls se soient enflammés.

3° Il y a des diverticules créés secondairement.

Bien plus, nous y reviendrons plus loin, nous avons vu dans certains cas des diverticules se créer et se multiplier à des examens radiologiques successifs chez des malades atteints de sigmoïdite ancienne. Dans ces cas, la sigmoïdite avait de toute évidence précédé la diverticulite.

Quoi qu'il en soit, on peut invoquer à l'origine des sigmoïdites, des causes déterminantes et des causes favorisantes dont nous allons aborder l'étude.

LES CAUSES DETERMINANTES

Les causes déterminantes sont dans l'ensemble assez mal connues. Presque toujours elles échappent complètement à l'observateur ; tous les examens, toutes les recherches demeurent sans résultat, et l'on reste dans l'incertitude et dans l'hypothèse. C'est à l'étude de ces causes inconnues que nous nous sommes particulièrement attaché depuis quelques années.

Par contre, certaines sigmoïdites, rares d'ailleurs, semblent pouvoir être reliées à une étiologie connue. Nous rappellerons d'abord brièvement ces causes, en soulignant que certains auteurs les classent à part et les rejettent— à notre avis à tort — du cadre des sigmoïdites.

Les causes connues

Elles sont d'ordre parasitaire, toxique et surtout microbien.

1. Causes parasitaires.

Divers parasites intestinaux peuvent être incriminés, au premier rang desquels l'amibe dysentérique. En réalité, le plus souvent, l'amibiase donne dans sa variété aiguë des lésions ulcéreuses recto-sigmoïdiennes constatées à l'examen endoscopique. Il est exceptionnel qu'elle se localise au sigmoïde seul.

Les cas le plus souvent rapportés de sigmoïdite ami-

biennne concernent des formes chroniques et parmi celles-ci les réactions hypertrophiques pèrisigmoïdiennes simulant à première vue un cancer sigmoïdien. DESJARDINS a consacré une étude à ces formes localisées pseudo-cancéreuses d'amibiase (1).

Telles sont du moins les conceptions classiques de l'amibiase. A vrai dire, il n'est pas absolument certain que les amibes siègent avec prédilection dans le segment distal du gros intestin. MM. CARNOT et RACHET (2) ont montré que l'amibiase dans un certain nombre de cas, et plus souvent qu'on ne le dit, se localisait à la région typhlo-appendiculaire, créant un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite simulant l'appendicite chronique et évoluant par poussées aiguës.

Ainsi donc, si l'amibiase peut être à l'origine de certaines sigmoïdites, il semble bien que les cas de formes localisées authentiques ne soient pas très fréquents. L'essai d'un traitement émétinique d'épreuve peut être intéressant pour confirmer l'étiologie, car, comme le remarque P. HUARD (3), « le traitement médical peut suffire à faire fondre de semblables amibiomes ». Dans les autres cas, les constatations de laboratoire après exérèse chirurgicale viendront en affirmer l'origine.

(1) DESJARDINS, *Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris*, 10 juin 1929.

(2) CARNOT et RACHET, *Soc. de Gastro-entérologie*, 12 mars 1928.

(3) P. HUARD, Nouvelles recherches sur les aspects chirurgicaux des dysentéries et côlites tropicales. *Arch. Mal. Ap. Dig.*, mai 1937.

2. Causes toxiques.

Il est classique d'incriminer à l'origine des sigmoïdites certaines intoxications endogènes ou exogènes. Parmi les *intoxications endogènes*, la mieux connue est l'urémie. Au cours de certaines azotémies aiguës, où le chiffre d'urée atteint des proportions élevées, peuvent survenir des phénomènes diarrhéiques importants, voire même un syndrome dysentérique. L'élimination de déchets azotés toxiques provoque alors de petites ulcérations intestinales, mais il semble exceptionnel que de telles lésions restent cantonnées au sigmoïde. En tout cas, beaucoup d'auteurs admettent que ces lésions surviennent surtout sur une muqueuse rendue déjà fragile par des processus inflammatoires antérieurs.

Certains cas de sigmoïdites, à la suite d'*intoxications exogènes* ont également été décrits. Le cyanure de mercure en particulier engendre avec une relative fréquence des troubles coliques caractérisés par une diarrhée profuse et parfois des hémorragies intestinales. D'autres toxiques peuvent donner des troubles analogues : les sels de bismuth, les arsénobenzènes, les sels d'or. Certains aliments sont également susceptibles de produire ces mêmes phénomènes : viandes avariées, charcuterie putréfiée, conserves mal préparées, champignons, etc...

Nous nous permettrons à ce sujet trois remarques :

a) Tout d'abord, il faut observer qu'il s'agit là uniquement d'accidents aigus entraînant des lésions ai-

guës. En aucun cas, les intoxications chroniques par ces mêmes substances ne donnent de sigmoïdites chroniques ;

b) Nous ferons remarquer en outre que les lésions qu'engendrent ces intoxications sont généralement étendues à tout le côlon et au rectum ; aussi classiques soient-elles, les localisations purement sigmoïdiennes ne semblent pas fréquentes ;

c) Enfin, nous nous étendrons plus longuement sur un troisième point : de tels états ne sont peut-être pas toujours engendrés par la toxicité du produit. Notre maître A. TZANCK a substitué à la notion de toxicité, pour expliquer ces phénomènes aigus et passagers, la notion d'intolérance. Nous nous sommes attaché, sous sa direction à l'étude de ces intolérances coliques. Nous avons ailleurs (4) exposé le résultat de nos recherches ; nous nous contenterons ici de résumer en quelques mots les faits sur lesquels nous appuyons notre opinion, à savoir : la dose minime, parfois infinitésimale, qui suffit à déclencher les réactions coliques chez certains sujets prédisposés ; la date d'apparition des troubles dans les moments qui suivent l'administration du produit ; la durée éphémère de la réaction ; la guérison rapide et complète de ces phénomènes ; l'identité des manifestations intestinales quel que soit le produit nocif incriminé.

(4) R.-A. GUTMANN, A. TZANCK et Jean ARNOUS, Les Intolérances coliques (*Presse Médicale*, 6 juin 1936).

3. Causes microbiennes.

De nombreux germes ont été accusés d'engendrer des sigmoïdites. La flore intestinale est très riche et tous les microbes ont été tour à tour tenus pour responsables des désordres intestinaux, qu'ils agissent isolément ou par leur association. En réalité trois affections seulement retiendront notre attention : la dysenterie bacillaire, la tuberculose et la syphilis.

Le *bacille de Shiga* crée dans certains cas des états colitiques. Exceptionnellement, l'inflammation peut être strictement sigmoïdienne. Le plus souvent la localisation prédomine sur le sigmoïde, mais déborde en haut vers le côlon, en bas vers le rectum, pour donner lieu à une recto-côlite.

Le *bacille de Koch* peut se fixer sur le côlon et créer des côlites tuberculeuses que notre maître A. CAIN (5) et, plus récemment, CADE, SANTY et HEITZ (6) ont particulièrement étudiées. Sans doute la tuberculose a-t-elle une prédilection spéciale pour la région iléo-cæcale. Il n'en est pas moins vrai qu'elle peut parfois se localiser électivement au côlon sigmoïde, où elle revêt les divers aspects classiques : ulcéreuse, hypertrophique et entéro-péritonéale.

La variété ulcéreuse se présente sous l'aspect banal d'une sigmoïdite ulcéreuse. Les cas en sont exception-

(5) A. CAIN, Les côlites tuberculeuses, in BENSANDE. *Maladies de l'Intestin* (Masson éditeurs, 1932).

(6) A. CADE, P. SANTY, J. HEITZ, *Tuberculose du Tube digestif* (Doin édit. 1937).

nels, mais il est possible, comme le font remarquer CADE, SANTY et HEITZ « que parmi les ulcérations cataloguées ulcérations dysentériques chroniques, il existe des cas de tuberculose ulcéreuse passée inaperçue ».

La variété hypertrophique revêt la forme d'une tumeur. Le sigmoïde y apparaît entouré d'une gangue scléro-lipomateuse qu'on perçoit au palper abdominal et aux touchers rectal et vaginal. Dans certains cas, cette tumeur entraîne une diminution de calibre du sigmoïde qui peut aller jusqu'à la sténose complète. Le plus souvent on croit à une sténose néoplasique et c'est l'intervention chirurgicale qui rectifie le diagnostic. On a publié des cas pouvant se rattacher à cette variété : tel le « Gas pipe côlon » dont l'aspect bien spécial peut rester localisé au côlon sigmoïde ; telle aussi la sténose par tumeur tuberculeuse inflammatoire signalée par CAVAILLON et BARDIN (7). Ces deux dernières formes sont très certainement exceptionnelles.

Quant à la variété entéro-péritonéale, il semble qu'elle soit également très rare au niveau du sigmoïde. Elle se présenterait alors comme un gâteau tuberculeux avec des adhérences multiples, des foyers caséeux, des poches purulentes.

L'origine syphilitique est beaucoup plus discutée. On a certes décrit des sigmoïdites syphilitiques. Mais leur authenticité est-elle bien prouvée ? MM. BENSAUDE

(7) CAVAILLON et BARDIN. Les Néoplasmes inflammatoires du côlon pelvien. (*Gazette des Hôpitaux*, 1907).

CAIN et HILLEMAND (8) ont remarqué que, sur huit malades examinés dans le service du Dr BENSAUDE pour une sigmoïdite diverticulaire sept étaient des syphilitiques anciens insuffisamment traités. Mais ils se contentent de « mentionner le fait sans vouloir en tirer de conclusion ». En réalité, il est possible qu'il ne se soit agi là que d'une coïncidence curieuse, car, depuis la publication de ces cas, l'un des auteurs nous a confié, dans une communication orale, n'en avoir plus jamais rencontré.

Telles sont les diverses affections connues auxquelles on croit pouvoir rattacher certaines sigmoïdites. La preuve de ces étiologies est souvent difficile à faire, mais a pu l'être dans quelques cas de façon indiscutable. Il semble donc, en conclusion, qu'on puisse admettre qu'il s'agit là de causes rares mais d'existence certaine.

Les causes inconnues

Les sigmoïdites de cause inconnue sont de beaucoup les plus fréquentes. *Pour certains auteurs même, nous l'avons dit plus haut, elles doivent seules rentrer dans le cadre des sigmoïdites.*

Pour les expliquer, on a invoqué diverses hypothèses pathogéniques. Jusqu'à ce jour toutes les théories proposées reposent sur la notion d'infection ou d'in-

(8) BENSAUDE, CAIN et HILLEMAND. Les diverticules du gros intestin in BENSAUDE, *Maladies de l'Intestin* (Masson édit. 1932).

toxication. On a tour à tour incriminé l'agression de la muqueuse par les hôtes banaux de l'intestin, par des germes étrangers à la flore intestinale, par certaines substances toxiques ou tout au moins nocives. Nous examinerons successivement ces différents points.

Si de telles hypothèses semblent pouvoir être invoquées à l'origine de certaines sigmoïdites, nous pensons que de nombreux cas sont inexplicables par la seule théorie infectieuse ou toxique. Et nous proposerons une interprétation de ces faits basée sur des constatations cliniques et expérimentales qui nous ont amené à accorder à la notion de « terrain » une place prépondérante.

Les principales hypothèses invoquées.

1° ON A INCRIMINÉ LES HÔTES BANAUX DE L'INTESTIN.

Dans quelques cas en effet, on a mis en évidence dans les selles une flore prédominante : coli-bacille, entérocoque, streptocoque. Ces microbes, au dire des auteurs, de saprophytes deviendraient pathogènes. C'est un fait possible. Mais on ne fait ainsi que modifier le problème sans rien expliquer. Car on peut alors se demander pourquoi ces germes deviennent virulents chez certains sujets et non chez d'autres. Et l'on est amené à envisager l'existence de causes favorisantes et surtout à faire intervenir le terrain, la « réaction individuelle ».

L'explication la plus vraisemblable est peut-être

celle que nous proposons, avec R.-A. GUTMANN et A. TZANCK, pour expliquer certaines intolérances coliques. Les microbes agiraient non par eux-mêmes, mais « en tant qu'albumines étrangères comme des réactogènes et ne déclencheraient la crise côlitique que chez des malades prédisposés (9).

Mais comment les germes déclenchent-ils la crise côlitique ? On en est réduit à des hypothèses.

Pour certains auteurs, les microbes détruiraient l'épithélium de la muqueuse intestinale, créeraient de petites ulcérations microscopiques par où pénétreraient les toxines qui donneraient lieu à une sensibilisation secondaire.

Pour d'autres, les poussées que présentent certaines côlites seraient dues à des pertes momentanées de l'immunité locale. Mais, à vrai dire, la notion de l'immunité locale, soutenue par BESREDKA, n'est pas absolument démontrée.

Nous croyons plutôt que les lésions de la muqueuse constituent des « épines irritatives locales », et créent des « points d'appel » attirant vers une zone limitée et pour ainsi dire canalisant vers un point précis la réaction générale.

2° ON A INCRIMINÉ DES GERMES ÉTRANGERS A L'INTESTIN NORMAL.

Certains auteurs ont cru découvrir des germes spéciaux : bacille d'Aertrycke, streptocoques divers, di-

(9) R.-A. GUTMANN, A. TZANCK et J. ARNOUS, Les intolérances côliques. (*Loco citato*).

plo-streptocoque de Bargen. Aucun d'eux n'a en réalité fait sa preuve. Ce dernier en particulier a soulevé des discussions nombreuses. Nous avons montré, avec notre maître, J. RACHET (10), dans une étude récente sur la pathogénie de certaines côlites de nature indéterminée avec quelle prudence il fallait accepter cette étiologie et formulé quelques objections sur l'existence et sur le pouvoir pathogène de ces germes dits spécifiques. Nous n'y reviendrons pas ici.

D'autres auteurs ont mis en cause des germes banaux étrangers à l'intestin normal. Le problème soulevé est alors complexe. D'où viennent ces germes ? On ne peut faire à ce sujet que des hypothèses. Par où viennent-ils ? Trois voies s'offrent à eux : la voie digestive, la voie lymphatique et surtout la voie sanguine, la plus admise (fonction éliminatrice de l'intestin). Mais le problème se complique encore davantage quand on cherche pourquoi ils colonisent en ce point limité. Et c'est là qu'il nous faut faire intervenir les causes favorisantes.

3° ON A INCRIMINÉ CERTAINES SUBSTANCES NOCIVES.

Certains produits toxiques peuvent exister dans l'intestin au cours de la digestion. L'un d'eux a été particulièrement étudié : l'histamine.

M. LOEPER et ses collaborateurs ont bien mon-

(10) J. RACHET et Jean ARNORS. Conceptions pathogéniques sur les recto-côlites hémorragiques et purulentes. (*Soc. de Gastro-Entérologie*, 14 mars 1938).

tré, par leurs travaux récents, le rôle agressif de l'histamine sur la paroi intestinale. Ils insistent sur son mode de formation, sur l'apport répété de cette substance par l'alimentation et lui attribuent un rôle capital dans les états de sensibilisation. Les auteurs allemands accordent en outre un pouvoir antigénique à l'histamine et admettent l'existence d'une sécrétion antihistaminique de la paroi intestinale indispensable à l'équilibre de neutralisation.

Cet équilibre nécessaire se romprait soit par baisse du pouvoir antitoxique, soit par un apport exagéré de substance nocive. En réalité, l'histamine ne semble pas toujours apportée par l'alimentation. Elle peut être créée sur place. TIXEL et ses élèves ont en effet montré que l'excitation des racines rachidiennes postérieures augmentait sa sécrétion.

Ces produits agissent peut-être comme des poisons. Peut-être aussi ne jouent-ils que le rôle de réactogène. Toutes ces considérations font entrevoir en effet la notion de sensibilisation qui permet, comme nous l'avions jadis noté, de concevoir « toute une pathologie digestive mixte, due à la fois à des troubles chimiques de la digestion et à l'intolérance du sujet vis-à-vis des substances formées » (11).

Les recherches que nous avons entreprises.

Nous avons essayé, durant ces dernières années, de mettre expérimentalement en évidence la notion de

(11) R.-A. GUTMANN, A. TZANCK et J. ARNOUX, (*loco citato*).

sensibilisation au cours de certaines recto-côlites. Nous n'avons pas limité au sigmoïde ces recherches expérimentales, à cause des difficultés d'ordre pratique que soulevaient de telles recherches. Nous nous sommes plus spécialement adressé aux lésions rectales, dont l'abord était facile et la surveillance quotidienne possible par l'endoscopie. Ces expériences nous semblent pouvoir être appliquées au sigmoïde, puisqu'en dernière analyse dans nombre de cas le problème des sigmoïdes ne paraît guère différer du problème général des recto-côlites graves.

Nous reproduirons ici le protocole de nos expériences qui ont porté sur le chien, sur le chat et sur l'homme (12).

EXPÉRIENCES SUR LE CHIEN.

1° Nous avons déposé, dans le rectum préalablement traumatisé d'un chien, les déjections fraîchement prélevées par râclage de la muqueuse colique d'un malade atteint de recto-côlite grave. Le chien observé dans les jours suivants n'a présenté aucun phénomène pathologique.

2° A la suite des travaux si intéressants de REILLY et ses collaborateurs sur les ulcérations typhiques, nous avons essayé de créer des lésions par irritation du sympathique. Là encore, le résultat fut négatif.

(12) Le compte rendu de ces expériences a été exposé par le Docteur J. RACHET et nous même à la *Société de Gastro-entérologie de Paris*, le 14 mars 1938.

Tout au plus, avons-nous obtenu quelques raptus hémorragiques, d'ailleurs éphémères.

3° Nous avons ensuite associé les deux méthodes : irritation sympathique, et secondairement dépôt de râclage de muqueuse sans obtenir de résultat.

EXPÉRIENCES SUR LE CHAT.

1° Nous avons déposé dans le rectum préalablement scarifié d'un chat les déjections d'un malade. Puis, nous avons obturé l'anus au collodion pendant 48 heures. Le résultat fut nul.

2° Chez un autre chat, nous fîmes la même expérimentation ; puis quinze jours plus tard, nous pratiquâmes une injection *sous-cutanée* des mêmes déjections humaines. Nous n'observâmes chez lui aucun phénomène pathologique.

3° Enfin, dans un troisième cas, nous avons pratiqué d'abord un dépôt dans le rectum de déjections humaines, puis, quinze jours après une injection *intra muqueuse rectale* des mêmes sécrétions. L'animal maigrit rapidement, et pendant quinze jours présenta de la diarrhée avec des glaires et du sang.

Les trois animaux furent sacrifiés au bout d'un mois et demi. Sur le troisième chat seulement, nous observâmes de petites érosions superficielles de la muqueuse du gros intestin. Histologiquement, ces érosions s'avérèrent extrêmement banales, sans lésions de la sous-muqueuse.

EXPÉRIENCES CHEZ L'HOMME.

Sur quelques malades nous avons pratiqué des intradermo-réactions avec des filtrats de déjections dilués dans du sérum physiologique et dont la stérilité était contrôlée.

Nous avons à chacun d'eux injecté son propre antigène et l'antigène d'autres malades.

Nous pouvons classer nos résultats en trois groupes :

1° *Malades sensibles à leur propre antigène et non sensibles aux antigènes des autres ;*

2° *Malades sensibles à leur antigène et également aux autres ;* mais dans ces cas la réaction aux antigènes des autres est toujours moindre.

3° *Malades ne réagissant à aucun antigène.*

Et nous nous demandons s'il n'y aurait pas lieu de rapprocher ces trois variétés de la conception de M. TZANCK qui classe les maladies de terrain réactionnel en affections :

- d'intolérance spécifique,
- d'intolérance à des causes multiples,
- d'intolérance « constitutionnelle », c'est-à-dire les « diathèses allergiques », que nous appelons « maladies essentielles », parce que leur cause nous échappe.

En réalité, pour les malades classés dans le dernier groupe, on peut se demander si la négativité de la réaction cutanée a bien de la valeur. Rien ne prouve

en effet, comme nous l'avons signalé jadis, « que la peau doive obligatoirement répondre pour tous les organes. Elle ne représente qu'un organe comme un autre ; il n'y a pas plus de raisons d'attendre qu'elle réagisse à une sensibilité intestinale, qu'il n'y en a à vouloir qu'un urticarien fasse une crise colique à chaque poussée cutanée ».

Nous pensons actuellement que la pathogénie de certaines côlites et singulièrement de certaines sigmoïdites de cause inconnue peut être envisagée comme suit :

1° Il y a une agression première, peut-être banale, peut-être spécifique. Celle-ci peut remonter à l'enfance et très souvent rester ignorée ;

2° Il y a ensuite sensibilisation de l'organisme.

Cette sensibilisation est-elle spécifique au premier germe d'attaque ? Existe-t-elle au contraire pour d'autres germes, pour les microbes saprophytes de l'intestin pour leurs toxines ? Le côlon est-il sensibilisé à des produits toxiques, comme l'histamine ? Voilà ce que nous soupçonnons, mais que nous ne pouvons encore démontrer.

Nous avons été amené à concevoir l'importance du terrain par un groupe de faits dont aucun n'est absolument probant, mais qui tirent leur valeur de leur coexistence.

Qu'elles relèvent de causes parasitaires, toxiques ou microbiennes, ou de ces causes mystérieuses où le

terrain semble jouer un rôle prépondérant, nous ne pouvons guère expliquer la localisation des lésions au sigmoïde sans faire intervenir des causes favorisantes.

LES CAUSES FAVORISANTES

Toutes les causes d'irritation locale ont été invoquées à l'origine des sigmoïdites.

On a accusé l'abus des laxatifs irritants. Ils sont certes responsables de beaucoup de phénomènes côlitiques, mais ils créent des côlites généralisées. Il serait illogique qu'ils puissent donner des troubles localisés au sigmoïde.

Deux facteurs prédisposants méritent discussion :

- a) *la coprostase sigmoïdienne,*
- b) *les diverticules.*

Nous apprécierons successivement la part qu'il paraît raisonnable de leur accorder. Et nous ajouterons une cause que nous avons tendance à considérer comme plus importante que toutes les autres, et sur laquelle les auteurs ne semblent pas avoir eu l'attention suffisamment attirée :

— c) *la pauvreté normale de l'innervation et de l'irrigation du sigmoïde.*

La coprostase sigmoïdienne

Classiquement, le sigmoïde est considéré comme un lieu de stagnation normale des matières, comme le « régulateur de la défécation » (MAYOR). Et l'on admet que cette coprostase est un facteur prédisposant de

sigmoïdites. Schématiquement, le mécanisme serait le suivant : les matières s'accumulant dans cette région de l'intestin, y achèveraient leur déshydratation ; les scyballes ainsi formées, sous l'action du brassage par les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques violents que BENSAUDE a constatés à ce niveau, créeraient des ulcérations microscopiques de la muqueuse, favorisant de ce fait la pénétration de germes ou de produits toxiques à travers la paroi.

Comme le résume KIRSCH dans une intéressante Revue Générale, la coprostase « préparerait le terrain pour l'invasion des microbes, agents de l'inflammation » (13).

Ainsi, la théorie classique de la formation des sigmoïdites comporterait trois stades : la stagnation des matières au niveau du sigmoïde, les lésions muqueuses par brassage des matières durcies, la pénétration par effraction de produits toxiques.

Chaque point de cette conception peut cependant paraître discutable.

1° LA STAGNATION SIGMOÏDIENNE EXISTE-T-ELLE ?

Nous avons quelque scrupule à heurter ainsi de front une opinion généralement admise. Cependant, les examens radiologiques que nous avons pratiqués chez des sujets très différents, normaux ou atteints d'affections diverses, nous ont montré que bien souvent c'est plus à la fin du côlon descendant que stagne

(13) KIRSCH. Sigmoidite, (*Strasbourg Médical*, 5 mars 1925).

la baryte que dans le sigmoïde lui-même. Bien que notre opinion sur ce point ne s'étaye pas sur un nombre suffisant de cas, nous nous demandons s'il n'y a pas lieu de faire quelques réserves sur la réalité de cette stagnation sigmoïdienne normale.

Dans certains cas pathologiques par contre, la coprostase sigmoïdienne existe indiscutablement. Certaines malformations telles que le dolichocôlon, le mégacôlon, les obstacles par brides, ou coudures, les rétrécissements favorisent la stagnation des matières. Mais il n'est pas sans intérêt de remarquer que, dans ces cas, les sigmoïdites ne semblent pas plus fréquentes que chez les sujets à sigmoïdes normaux.

2° LA THÉORIE DU TRAUMATISME PAR LES SCYBALLES EST-ELLE TOUJOURS VRAIE ?

Cette explication paraît, à la réflexion, peut-être un peu théorique. On a quelque peine en effet à imaginer que les matières se déshydratent au point de devenir blessantes. Si même cela était, le bol fécal serait encore isolé de la paroi sigmoïdienne par une couche protectrice de mucus, dont le rôle est de faciliter le passage du contenu intestinal. A moins que l'on ne suppose que le mucus fasse défaut. Mais il faudrait admettre alors que la muqueuse ne sécrète plus de mucus, autrement dit qu'elle est déjà malade. Et dans ce cas, le traumatisme par les matières serait secondaire et non primitif.

D'autre part, c'est un fait de constatation courante

pour le médecin habitué à la pratique de la rectoscopie, que l'ampoule rectale, tout au moins chez l'adulte est souvent remplie de matières. Or, si celles-ci étaient desséchées, et traumatisantes au niveau du sigmoïde, ne le seraient-elles pas davantage au niveau du rectum ? Et cependant ces sujets n'ont pas de rectite.

3° LA PÉNÉTRATION DE GERMES OU DE PRODUITS TOXIQUES EST-ELLE FRÉQUENTE ?

Le cæcum et le côlon droit contiennent une flore intestinale abondante et de nombreux produits toxiques. Au niveau du sigmoïde par contre, seul un petit nombre de germes (5 % environ) est encore vivant ; le bol fécal contient alors peu de substances toxiques ou irritantes. Il semble assez difficilement explicable que la résorption à travers la muqueuse se produise juste en une zone où les selles sont à peu près amicrobiennes et atoxiques.

Ainsi donc, si l'on étudie de près la théorie classique, il nous semble qu'elle présente des points faibles. La coprostase sigmoïdienne existe-t-elle ? Dans les cas où il en est ainsi, peut-on la considérer comme un facteur prédisposant ? Nous avons vu avec quelle prudence et quelles restrictions nous croyons devoir envisager ces hypothèses. Nous ne serions pas étonné, en tout cas, que cette conception joue dans la genèse des sigmoïdites un rôle assez modeste.

Les diverticules

Un fait est certain : la fréquence de la coexistence de diverticules et de sigmoïdites. Il a frappé tous les auteurs.

Les diverticules sont les évaginations de la muqueuse « en doigts de gants ». Plus ou moins nombreux, rarement unique, ils sont situés aux zones de moindre résistance du côlon ; ce sont des « hernies tuniquaires de faiblesse » (CRUVEILHIER).

Il semble judicieux — BENSAUDE a eu le mérite d'insister sur ce point — de différencier deux variétés : la *diverticulose*, c'est-à-dire l'état diverticulaire permanent, et la *diverticulite*, qui répond à l'inflammation, en général passagère, des diverticules.

LA DIVERTICULOSE.

Elle est fréquente. Le plus souvent cliniquement muette, la diverticulose est une découverte d'examen radiologique ou une constatation opératoire. On a fort discuté la question de savoir si l'état diverticulaire était congénital ou acquis. Nous ne nous étendrons pas longuement sur ce point qui a été maintes fois traité et repris récemment par PRAT dans sa thèse (14). Rappelons seulement que certains auteurs (Pierre DUVAL) se font les défenseurs de la théorie congénitale ; l'ar-

(14) Pierre-Paul PRAT. Les diverticules du côlon. (Thèse Paris 1935).

gument ethnique, fréquence chez les Anglo-Saxons, tendrait à appuyer cette thèse. Cependant, la manifestation apparente des diverticules vers la cinquantaine cadre mal avec l'origine congénitale. Actuellement, la plupart des auteurs pensent qu'ils sont acquis. C'est l'opinion de M. LOEPER, qui admet leur origine mécanique : diverticules de pulsion ou de traction (15). C'est également l'avis de notre maître RACHET pour qui les diverticules sont la conséquence de la côlite ancienne chez les constipés, et non pas la cause de cette côlite qu'ils aggravent mais ne créent pas.

Telles sont les deux hypothèses généralement invoquées. Il est évidemment difficile de se faire un avis définitif sur cette question. Toutefois la deuxième nous semble plus vraisemblable et en tout cas plus fréquente. Nous n'en voulons pour preuve que le fait suivant, dont nous connaissons plusieurs exemples. Il s'agit de colitiques anciens, suivis régulièrement cliniquement et radiologiquement, chez lesquels on voit apparaître un diverticule, puis à des examens radiologiques minutieux se succédant à des intervalles de plusieurs mois ou années, deux, puis trois, puis de nombreux diverticules. Chez ces sujets, les diverticules se créent pour ainsi dire sous nos yeux au fur et à mesure des années.

Quelle que soit d'ailleurs la pathogénie de cette diverticulose — et lorsque le hasard d'un examen radiologique a permis de la mettre en évidence — il

(15) LOEPER. *Progrès Médical*, 16 octobre 1937.

nous semble prudent d'instituer un traitement hygiéno-diététique préventif pour essayer d'enrayer la diverticulite.

LA DIVERTICULITE.

C'est l'inflammation des diverticules sous diverses influences. Contrairement à la diverticulose, elle est en général éphémère, et évolue par poussées aiguës. C'est une complication inconstante. Elle se manifesterait dans 10 à 15 % seulement des cas de diverticulose, d'après la statistique de la Clinique Mayo (16).

DIVERTICULES ET SIGMOÏDITES.

1° *Il y a des sigmoïdites sans diverticules.*

De nombreux cas de sigmoïdites contrôlées endoscopiquement ne s'accompagnent d'aucun diverticule visible aux examens radiologiques. Mais la radiologie est trompeuse ; pour de multiples raisons la présence de diverticules peut échapper. On ne peut vraiment affirmer leur absence sans un contrôle opératoire. MM. BENS AUDE et HILLEM AND citent des cas « où l'examen minutieux des pièces opératoires ou d'autopsie montre qu'il n'existe pas de diverticule » (17).

2° *Il y a des sigmoïdites avec diverticules généralisés.*

(16) BROWN et MARCLEY. *The Journal of the American Medical Association*, 23 octobre 1937.

(17) BENS AUDE et HILLEM AND. Les diverticules du sigmoïde. (*Gazette Médicale de France*, 1928).

Il n'est pas rare de rencontrer des sigmoïdites indiscutables avec des diverticules plus ou moins nombreux répartis sur tout le côlon. Il est difficile dans ces cas de rattacher la sigmoïdite à une diverticulite, car celle-ci donnerait lieu, selon toute vraisemblance, à une colite généralisée. L'existence de cas semblables montre bien que le diverticule n'explique pas tout, qu'il y a autre chose de local, et que la diverticulite ne fait souvent que compliquer la sigmoïdite ou lui succéder.

3° *Il y a des cas où les diverticules jouent un rôle.*

C'est dans les *périsigmoïdites* que le rôle des diverticules paraît le moins discutable. Les constatations opératoires ou nécropsiques ont montré en effet que la réaction suppurée ou plastique du péritoine voisin a souvent pour point de départ une diverticulite. L'extension de l'inflammation se fait de proche en proche par contiguïté ou par voie lymphatique. Le diverticule joue là le même rôle que l'appendice dans le « *plastron* » appendiculaire. Il faut cependant remarquer que la *périsigmoïdite* peut compliquer une sigmoïdite non diverticulaire. Si la diverticulite est une cause favorisante, elle n'est pas pour cela la cause unique des *périsigmoïdites*.

Dans les *sigmoïdites pures*, le rôle des diverticules est plus discuté. Il est bien difficile de dire si la diverticulite est la cause ou l'effet de l'inflammation colique. Les deux thèses peuvent être soutenues avec des arguments de valeur. Certains auteurs considèrent

l'inflammation des diverticules comme secondaire ; et, de fait, il ne faut pas oublier qu'il existe des sigmoïdites simples en dehors de toute diverticulite. D'autres au contraire n'hésitent pas à écrire : « L'S iliaque, au point de vue de ses maladies inflammatoires, peut être comparé à un cæcum dont les diverticules seraient autant d'appendices » (18).

Entre ces deux opinions extrêmes, il est bien difficile de prendre parti. Nous pensons cependant que presque toujours la diverticulite complique la sigmoïdite et ne la crée pas, sans toutefois éliminer complètement la possibilité du phénomène inverse dans quelques cas. On ne peut être évidemment affirmatif devant un tel problème. De toute façon, la sagesse et la vérité nous semblent exprimées dans ces lignes de notre maître RACHET : « La diverticulite, si elle ne crée pas toujours la sigmoïdite, l'aggrave en tout cas (19).

La présence de diverticules a donc une importance indiscutable. Nous insisterons cependant à nouveau sur le fait que la diverticulite ne résume pas toute la pathologie du sigmoïde. Les cas sont nombreux, nous l'avons vu, de sigmoïdites et de péricolites où n'existe pas trace de diverticule. Et nous terminerons ce chapitre en citant cette phrase écrite il y a quelques années par un chirurgien particulièrement qualifié : « Il ne faut pas suivre ceux qui pensent que la

(18) PATEL (M.). *Congrès de Chirurgie*, Paris 1913.

(19) Jean RACHET. Sigmoïdites et péricolites. (*Paris Médical*, 2 avril 1938).

diverticulite va détrôner la sigmoïdite, comme jadis l'appendicite a détrôné la typhlite » (20).

La pauvreté normale de l'innervation et de l'irrigation du sigmoïde

Il y a un fait sur lequel l'attention n'a peut-être pas été suffisamment attirée : c'est la pauvreté relative de l'irrigation et de l'innervation du sigmoïde. Il nous faut à ce sujet rappeler brièvement quelques notions anatomiques.

La *vascularisation* du sigmoïde vient de la mésentérique inférieure par les artères sigmoïdes. Il existe une artère sigmoïde gauche supérieure et une droite inférieure, parfois une sigmoïde moyenne inconstante.

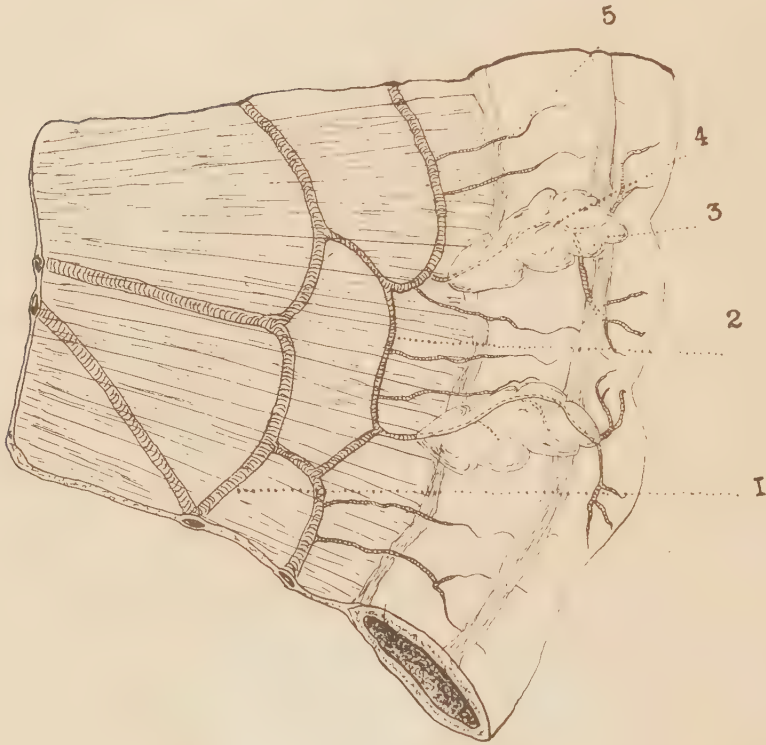
Après un trajet dans le mésocôlon pelvien, ces artères s'anastomosent de façon à constituer une et parfois deux arcades, puis une arcade juxta-intestinale.

Cette dernière est réunie largement en haut aux artères coliques gauches ; mais en bas n'existe qu'une anastomose grêle, la sigmoïda ima, qui atteint l'hémorroïdale supérieure en un point qui constitue le point critique de Südeck, répondant à la région recto-sigmoïdienne.

De l'arcade juxta-intestinale partent des vaisseaux droits, auxquels revient toute la charge de la vascularisation du sigmoïde. Ces vaisseaux sont les uns courts les autres longs, ceux-ci moins nombreux.

(20) DESMAREST et DIAMANT-BERGER. Les sigmoïdites (*Science Médicale pratique*, 1927).

Schéma de la vascularisation sigmoïdienne
(d'après MEILLÈRE in SOUSTELLE)



1. PREMIÈRE ARCADE ARTÉRIELLE.
2. ARCADE JUNTA-INTESTINALE.
3. FRANGE ÉPIPLOÏQUE.
4. VAISSEAU DROIT LONG.
5. VAISSEAU DROIT COURT.

Les vaisseaux droits courts irriguent le sigmoïde dans les zones proches de son attache mésocolique.

Les vaisseaux droits longs ont un trajet beaucoup plus curieux. Ils pénètrent en effet très rapidement dans la racine des franges épiploïques, petits appendices graisseux « en dents de peigne » accolés au côlon sigmoïde. Ils traversent ensuite ces franges épiploïques, y décrivant souvent une anse dont le sommet est distant de plusieurs millimètres de la paroi intestinale. De cette anse naissent les rameaux destinés à l'irrigation de la frange épiploïque et du sigmoïde dans la région opposée à son attache mésocolique.

Telle est, très schématiquement rappelée, la vascularisation du sigmoïde. Elle n'est pas très fournie ; elle se fait par de petites artérioles graciles. De plus, il faut insister sur ce fait important que, bien que de fines anastomoses sous-muqueuses existent théoriquement, en pratique et expérimentalement les vaisseaux droits se comportent comme s'ils étaient terminaux.

Ainsi le sigmoïde possède une vascularisation pauvre et fragile dans toute son étendue et particulièrement au niveau de la zone recto-sigmoïdienne.

L'innervation est reliée au plexus lombo-aortique par l'intermédiaire des plexus nerveux qui entourent les artères sigmoïdes. Comme l'irrigation, l'innervation est également pauvre.

Faut-il voir dans cette pauvreté relative en vaisseaux et en filets nerveux l'explication de la fragilité particulière du sigmoïde. Nous ne pouvons l'affirmer. Mais il nous semble bien qu'au même titre que les diverticules et que la coprostase, plus peut-être qu'eux, l'on puisse considérer ce fait comme une cause de faiblesse.

Formes cliniques

En abordant l'étude clinique des sigmoïdites et des péricigmoïdites, notre intention n'est pas de décrire des symptômes nouveaux. Tous ont été maintes fois signalés et aucun d'eux n'est vraiment particulier à ces affections. Mais d'une façon générale, nous avons été frappé à la lecture des travaux du peu de précision de la symptomatologie. Les divers symptômes nous ont semblé groupés d'une façon assez diffuse et arbitraire, et les formes cliniques assez mal différenciées.

Reprenant nos observations, nous avons essayé de les schématiser et de mettre en valeur les signes cardinaux de chacune d'elles. Nous avons ensuite cherché à classer nos malades en un certain nombre de groupes schématiques. C'est une tâche difficile : entre le schéma et la réalité, il y a sans doute une grande marge, et sans doute aussi il y aura des observations qui pourront être à cheval sur deux formes cliniques.

Nous avons seulement le désir, pour faciliter et préciser l'étude de ces affections, de *donner des cadres* à l'exposé clinique. Nous n'avons pas la prétention que notre classement soit définitif, mais nous pensons qu'il peut utilement servir de base.

Nous établirons dans les pages qui vont suivre les cadres schématiques que nous proposons pour l'étu-

de clinique. L'exposé de chaque variété sera suivi de la relation d'une observation se rapprochant du type clinique décrit (*).

Nous avons recueilli une cinquantaine d'observations, presque toutes inédites. Nous avons préféré ne pas les publier toutes dans ce travail, et choisir pour chaque variété une seule observation typique.

En outre, dans l'intention d'en rendre la lecture moins fastidieuse, nous nous sommes efforcé de les exposer brièvement en dégagant de chacune d'elles les symptômes les plus importants, laissant sous silence tout ce qui nous paraissait sans rapport avec l'affection.

Notre étude portera successivement sur :

- 1° *Les sigmoïdites aiguës ;*
- 2° *Les pérисигμοϊdites aiguës ;*
- 3° *Les sigmoïdites chroniques ;*
- 4° *Les pérисигμοϊdites chroniques.*

(*) Pour la clarté de l'exposé, les observations seront groupées plus loin dans un chapitre spécial.

LES SIGMOIDITES AIGUES

Dans les formes pures, deux caractères orientent le diagnostic vers les sigmoïdites.

1° *La localisation des troubles dans la fosse iliaque gauche.*

Ce signe peut d'ailleurs être en défaut. Il existe des malades chez lesquels les signes à distance dominent le tableau clinique. Certains sujets, par exemple, se plaignent surtout de leur hypocondre gauche, où le blocage des gaz au niveau de l'angle splénique est la cause de douleurs vives.

2° *L'absence de signes rectaux.*

Dans les formes que nous avons en vue, les lésions sont strictement localisées au sigmoïde ou débordent à peine vers le rectum la valvule recto-sigmoïdienne. De toute façon, elles restent éloignées du sphincter. Il n'y a donc ni ténésme ni épreinte.

Tel est du moins le schéma. En pratique, la localisation d'une inflammation au sigmoïde ne lui donne pas toujours une particularité clinique absolue.

La forme inflammatoire simple

Elle peut réaliser schématiquement deux tableaux principaux :

- celui d'une appendicite aiguë à gauche ;
- celui d'une diarrhée aiguë.

a) **Tableau d'une crise appendiculaire à gauche.**

On est appelé auprès d'un malade pour une crise douloureuse aiguë, ayant débuté dans la fosse iliaque gauche au-dessus de l'arcade crurale. C'est une douleur plus ou moins violente, parfois en coup de poignard, à type de coliques d'abord localisées, puis tendant à diffuser à tout l'abdomen.

La répercussion sur l'état général est peu notable. Le plus souvent il n'y a qu'une légère élévation de la température; le facies traduit l'angoisse, le pouls est bien frappé; le malade se plaint parfois d'un état nauséeux.

A l'examen, la fosse iliaque gauche se déprime facilement, mais on sent profondément le sigmoïde douloureux et spasmé. Au toucher rectal, à bout de doigt, on perçoit souvent à gauche la corde sigmoïdienne douloureuse.

Somme toute, tableau d'appendicite à gauche, où cependant deux signes peuvent parfois faire pencher le diagnostic vers la sigmoïdite : la moindre brusquerie habituelle du début, souvent précédé de troubles intestinaux pendant quelques jours, et surtout l'existence fréquente de selles liquides, diarrhée ou fausse diarrhée, contrairement aux formes typiques de l'appendicite.

Cette différenciation est d'ailleurs assez théorique. Le second caractère différentiel en particulier est loin

d'être constant. On ne compte plus les cas d'appendicites avec diarrhée; et il y a des variétés de sigmoïdites, du type occlusif, avec blocage des matières.

L'évolution est dans la règle favorable. En général tout rend dans l'ordre en quelques jours ou quelques semaines sous l'action d'une thérapeutique médicale. Mais il faut noter que ces crises restent exceptionnellement isolées. Tôt ou tard, elles se reproduisent, et même souvent à plusieurs reprises. Le rythme de répétition en est très variable, tantôt rapproché (15 jours) comme dans notre *observation n° 1*, tantôt éloigné (4 ans) comme dans notre *observation n° 2*.

b) Tableau d'une diarrhée aiguë.

Le plus souvent la crise diarrhéique survient à titre épisodique chez des constipés chroniques. Il s'agit en effet de malades qui depuis des années ont des selles alternativement dures et liquides pour lesquelles ils usent quotidiennement de laxatifs irritants, et qui souffrent de douleurs sourdes, intermittentes, puis permanentes de la fosse iliaque gauche.

On voit ces malades en général à l'occasion d'une crise douloureuse aiguë sigmoïdienne. Le sujet se plaint de douleurs de la fosse iliaque gauche à type de coliques expulsives. Monosymptomatiques au début, ces coliques ne tardent pas à donner lieu à des émissions de selles tantôt franchement liquides, tantôt contenant de petites scyballes délitées, parfois glaireuses ou muco-sanglantes.

Après l'exonération, le malade n'est pas soulagé

complètement. Il persiste un endolorissement sourd de la fosse iliaque gauche, qui traduit la crampe sigmoïdienne, le spasme à vide avec blocage gazeux sus-jacent, que nous avons étudié ailleurs avec notre maître RACHET (*).

Pendant la crise, la température reste sensiblement normale, parfois monte à 37°8-38°. Souvent un état de malaise général du type vagotonique accompagne la crise.

L'examen du malade révèle bien peu de choses : l'abdomen n'est pas ballonné, la fosse iliaque gauche est souple, sensible à la palpation profonde, où l'on perçoit parfois le « boudin » sigmoïdien roulant sous la main qui palpe. Le toucher rectal est négatif, il réveille cependant parfois une légère douleur à bout de doigt.

Notre *observation* n° 3 reproduit, rapidement brossé, ce tableau clinique.

La forme dysentérique

Au début, le malade présente essentiellement des douleurs assez vives au niveau du petit bassin, un malaise général avec état nauséux, élévation thermique et petits frissons. Bientôt survient une débâcle diarrhéique, puis des émissions afécales muco-sanglantes, avec besoins impérieux d'aller à la selle qui se renouvellent 10, 15, 20 fois par 24 heures. Les signes géné-

(*) Jean RACHET et Jean ARNOUS, La douleur intestinale. (*Paris Médical*, 3 avril 1937).

raux témoignent d'une intoxication sévère. La température monte à 39°-40°; le pouls est accéléré, le facies terreux, la langue sèche et saburrale. L'amaigrissement est rapidement important.

L'examen abdominal, là encore, est peu suggestif : le ventre est souple, sensible dans sa partie inférieure. Le toucher rectal est négatif. Seule la rectoscopie permet de préciser le diagnostic en montrant l'atteinte sigmoïdienne contrastant avec l'intégrité de l'ampoule rectale. Tantôt la muqueuse sigmoïdienne est seulement hyperémiée et œdématiée, fragile, saignant au moindre contact du porte-coton, tantôt existent à ce niveau des ulcérations superficielles et étendues, recouvertes ou non d'enduits diphtéroïdes; tantôt, mais moins souvent, on découvre une muqueuse sphacélée dont les lambeaux comblent partiellement la lumière intestinale. Dans tous les cas enfin l'insufflation est douloureuse et difficile, car le sigmoïde a perdu sa souplesse et sa possibilité d'extensibilité normale.

Au total, tableau de dysenterie aiguë. On pratiquera chez de tels malades des examens coprologiques et avant tout parasitologiques. Il est très rare que ces sigmoïdites soient d'origine bacillaire ou amibienne, bien que ces étiologies aient été parfois invoquées. Dans les cas que nous rapportons, les examens parasitologiques étaient négatifs.

L'évolution de ces formes dysentériques peut être sombre. Il en est qui sont mortelles; telle notre *observation* n° 4, qui malgré une intervention de dérivation se termina par la mort. Généralement les formes sont

plus bénignes, guérissent en quelques semaines ou quelques jours. Notons enfin que les crises sigmoïdiennes sont rarement uniques. Dans la plupart des cas, elles se reproduisent à plus ou moins longue échéance (*observation n° 5*), puis à un rythme subcontinu pour aboutir tôt ou tard à la sigmoïdite ulcéreuse chronique, de pronostic sérieux.

La forme hémorragique

Elle peut revêtir *deux aspects cliniques* :

soit l'hémorragie unique et sans lendemain, monosymptomatique, réalisant un tableau voisin de celui que notre maître André CAIN a décrit sous le nom d'« entérorragie solitaire ».

- soit une variété où les hémorragies récidivantes sont accompagnées de signes nets d'inflammation de la muqueuse sigmoïdienne.

— *Dans le premier groupe de faits*, la symptomatologie est simple. Il s'agit d'adultes chez qui subitement apparaît une émission très importante par l'anus de sang rutilant, pur ou mêlé de caillots. MM. CAIN et OLIVIER ont décrit le tableau clinique de ces hémorragies : « La perte de sang est toujours considérable. L'interrogatoire et l'examen clinique ne permettent de préciser ni la cause ni le point de départ de cette entérorragie profuse. Il s'agit d'un accident vraiment solitaire. La température est normale, l'exploration de l'abdomen et le toucher rectal n'apportent le plus souvent pas de renseignements... Fait essentiel pour le

diagnostic, il n'y a pas de selles noirâtres ou couleur de goudron ». Il n'y a pas de melæna ultérieur.

Généralement l'examen endoscopique n'est pas pratiqué le jour même, soit que le malade ait été dirigé trop tard vers un service spécialisé, soit que la crainte de favoriser une récidence de l'hémorragie fasse différer cet examen. Dans les cas où elle a pu être pratiquée, l'endoscopie a permis de découvrir, après la traversée d'un rectum d'aspect normal, un sigmoïde hyperémié, violacé, à muqueuse fragile saignant facilement, où le spasme, l'œdème et la rigidité du conduit intestinal gênaient la progression du tube.

Deux réserves doivent être faites au sujet de ces entérorragies solitaires :

1° Si la plupart d'entre elles sont d'origine sigmoïdienne, il en est quelques-unes qui semblent relever d'autres causes.

2° Celles dont l'origine sigmoïdienne peut être à peu près sûrement affirmée ne sont pas toutes le fait de sigmoïdites. Il serait trop long — et cela sortirait du cadre de cette étude — d'entrer dans le détail des hypothèses pathogéniques qui ont été soulevées. Notons seulement que MM. CAIN et OLIVIER, après en avoir écarté plusieurs écrivent : « L'analogie des entérorragies solitaires avec les accidents paroxystiques végétatifs nous conduit à les rattacher à un mécanisme nerveux... se manifestant par un brutal « coup de sang » intestinal. »

Il va sans dire que dans les cas où l'on invoque à

l'origine de ces hémorragies un mécanisme nerveux, on ne peut pas en vérité parler de sigmoïdite. Mais il est des cas, endoscopiquement confirmés, où ces entérorragies solitaires sans lendemain ont pu être rattachées à une inflammation de la muqueuse sigmoïdienne.

Notre *observation* n° 6, choisie entre plusieurs autres, représente un cas typique où l'intervention chirurgicale permet de conclure à une sigmoïdite.

— *Dans le deuxième groupe de faits*, il s'agit d'hémorragies récidivantes répondant le plus souvent aux poussées aiguës qui émaillent l'évolution des sigmoïdites chroniques.

Notre *observation* n° 7, relate un très beau cas de sigmoïdite hémorragique récidivante.

La forme purulente

C'est une variété rare mais généralement grave. Nous ne pouvons mieux exposer le tableau clinique qu'en relatant l'histoire de ce malade auprès duquel notre maître, le Dr J. RACHET, fut appelé. Cet exposé fait l'objet de notre *observation* n° 8.

Dans ce cas, la rectoscopie est particulièrement utile. Elle permet d'éliminer le diagnostic de recto-côlite suppurée. Si, à première vue, le pus tapisse en effet l'ampoule rectale, on s'aperçoit après l'avoir retiré que la muqueuse sous-jacente est saine, et que d'autre part le pus coule de l'orifice sigmoïdien, que l'instrument ne peut en général franchir.

La forme perforante

Cette forme peut également revêtir deux tableaux :

— dans un premier cas, il s'agit d'une perforation survenant brutalement chez un sujet sans passé intestinal connu.

— dans un deuxième cas, la perforation se produit au cours d'une sigmoïdite chronique, à l'occasion d'une poussée aiguë.

Premier cas.

Brusquement, sans prodrome, l'affection débute par une douleur violente « en coup de poignard » dans la fosse iliaque gauche. Rapidement cette douleur diffuse à tout l'abdomen, demeurant cependant plus vive à son siège initial. D'intensité extrême, elle est continue, immobilise le malade qui redoute tout déplacement. Des vomissements surviennent, alimentaires, puis bilieux. La température est un peu élevée, le pouls accéléré. L'examen montre tous les signes d'une péritonite généralisée : le ventre ne respire pas, il est tendu, contracturé, « de bois », avec hyperesthésie cutanée.

Somme toute, tableau de péritonite par perforation, où le diagnostic causal repose essentiellement sur le siège de la douleur initiale et surtout sur la perception au toucher rectal d'une zone douloureuse située du côté gauche à bout de doigt.

Un tableau identique est réalisé dans notre *observa-*

tion n° 9, communiquée par notre maître, le Dr RACHET. Tous les symptômes y sont si typiques que nous nous sommes contenté de la rapporter succinctement.

Deuxième cas.

Plus souvent ces perforations sigmoïdiennes surviennent chez un sujet présentant un passé colopathique plus ou moins long, en général à la suite d'une poussée inflammatoire aiguë.

L'*observation* n° 10, d'un malade du service du Docteur FAURE-BEAULIEU en est un exemple.

La forme occlusive

Le tableau que revêtent ces formes est celui d'une occlusion intestinale aiguë, dont certains points sont particuliers.

En général il s'agit de malades colitiques anciens ou constipés chroniques. Depuis quelque temps, leur constipation est mal tolérée, et ils présentent des alternatives de rétention et de diarrhée. Assez brutalement, souvent à la suite de l'absorption d'un laxatif irritant, des douleurs s'installent dans la fosse iliaque gauche. Ce sont des douleurs qui deviennent continues, s'exagèrent par paroxysmes violents, donnant la sensation de coliques profondes. Rapidement l'arrêt des matières devient total, de même qu'un arrêt tout au moins apparent des gaz.

L'état général reste cependant bon; le sujet est un peu angoissé. La température atteint volontiers 38°

ou 38°5. Quant à l'examen, il est bien souvent négatif. Sans doute la palpation profonde note-t-elle la prédominance de la douleur dans la fosse iliaque gauche, mais celle-ci n'est ni tendue ni voussurée.

Le toucher rectal montre la vacuité de l'ampoule rectale et réveille parfois une douleur à bout de doigt du côté gauche.

Tel est le tableau complet, rarement réalisé, devant lequel le diagnostic d'occlusion ne fait pas de doute. Mais dans bien des cas, la symptomatologie est moins fournie et présente quelques particularités.

1° Le début n'a pas la brutalité, la soudaineté de la plupart des occlusions. Il est précédé de longue date de troubles colopathiques plus ou moins nets ou de constipation mal tolérée, et sur ce fond chronique se greffent de petits épisodes douloureux de la fosse iliaque gauche.

2° L'arrêt des gaz n'est souvent qu'apparent et une sonde rectale en ramène quelques-uns. Souvent même le malade évacue quelques glaires muqueuses ou muco-sanglantes.

3° La fièvre est de règle, et l'on sait que les occlusions mécaniques sont presque constamment apyrétiques. A tel point qu'on peut considérer une occlusion fébrile comme à peu près sûrement réflexe.

En réalité, tous ces caractères différentiels ne représentent guère que des nuances cliniques et le diagnostic n'est tranché dans la règle que par l'évolution.

Que faire dans pareil cas ?

On doit toujours être hanté par la possibilité d'une

occlusion par cancer, et l'on ne dispose guère que de quelques heures pour prendre une décision, intervention ou abstention, car il est essentiel de ne pas laisser passer l'heure chirurgicale. Devant cet ensemble symptomatique, si l'on soupçonne l'existence d'une sigmoïdite à forme occlusive, si l'on n'a pas la main absolument forcée par le caractère impérieux de l'urgence, on a le droit d'essayer pendant quelques heures une thérapeutique médicale : antispasmodiques (atropine sous-cutanée ou intra-veineuse, spasmoryl), lavements huileux tièdes, compresses humides et chaudes sur l'abdomen.

La crise occlusive doit se juger rapidement. Quelques gaz sont émis d'abord, puis la douleur cesse progressivement. Le lavement est rejeté entraînant avec lui des matières dures et des déjections glaireuses. La crise est jugulée. Mais il n'est pas rare que, par la suite, de nouvelles crises surviennent.

Si en quelques heures les signes occlusifs ne cèdent pas, il ne faut pas hésiter à recourir à la chirurgie avant qu'il ne soit trop tard, car il vaut mieux intervenir à tort pour une sigmoïdite que s'abstenir ou reculer l'intervention d'une occlusion mécanique.

Nous avons vu plusieurs cas de formes occlusives. Nous rapportons deux d'entre eux (*observation* n° 11 et *observation* n° 12) pour montrer à quel point ils sont superposables. Les autres sont à peu de choses près calqués sur eux.

A côté de ces formes occlusives aiguës, il existe d'autres variétés caractérisées par une succession de peti-

tes crises de subobstruction. Ici, c'est le tableau d'une occlusion intestinale chronique à poussées aiguës, dont la cause est le plus souvent une découverte de radiologie ou d'intervention chirurgicale.

Nous verrons que plusieurs de nos malades dont nous reproduisons les observations ont eu, au cours de l'évolution de leur affection, des épisodes occlusifs plus ou moins nettement caractérisés.

LES PÉRISIGMOÏDITES AIGUES

Les pérисigmoïdites inflammatoires

Parfois les pérисigmoïdites inflammatoires sont primitives. Le plus souvent, elles sont secondaires à une poussée aiguë de sigmoïdite et prennent fréquemment — mais non toujours — naissance au niveau d'un diverticule.

Dans la règle, les faits se déroulent de la façon suivante. Un sujet présente une poussée de sigmoïdite aiguë avec les caractères d'une des variétés que nous avons décrites plus haut. On institue une thérapeutique médicale, mais celle-ci s'avère inefficace. Au bout de quelques jours, la température persiste, parfois monte à 38°5 ou 39°, et surtout la douleur reste vive ou s'atténue à peine. Parfois la constipation s'accroît, des nausées apparaissent, cependant que l'état général demeure assez bon.

La palpation de la fosse iliaque gauche montre l'existence d'un véritable *plastron*, c'est-à-dire d'un placard au-dessus de l'arcade crurale, à la fois dur et dépressible, doublant une paroi abdominale qui se défend. Ce plastron bien limité tout d'abord prend de l'extension et ses limites deviennent bientôt imprécises.

Par le toucher rectal et le toucher vaginal, on arrive parfois à atteindre la limite inférieure du plastron. Il est intéressant enfin de pratiquer une numération globulaire et une formule sanguine, qui montrent une leucocytose élevée avec polynucléose.

Le lit, la diète et la glace sur l'abdomen arrivent dans la plupart des cas à juguler la crise. Le plastron se résorbe, la paroi reprend sa souplesse et l'on peut alors sentir à la palpation profonde de la fosse iliaque gauche une masse allongée, sensible, épaissie, qui n'est autre que le sigmoïde entouré de sa gangue de péricytopathie. Peu à peu la température tombe, les fonctions intestinales reprennent. La formule sanguine revient à la normale. C'est alors que peuvent être pratiqués sans danger les examens complémentaires : endoscopie et lavement baryté, qui affirment l'origine sigmoïdienne.

Notre *observation* n° 13 réalise le tableau et l'évolution que nous venons de décrire.

Les abcès péricytopathiques

Il en est des abcès péricytopathiques comme des abcès appendiculaires. Ils ne font pas toujours suite à un plastron. Ils peuvent succéder directement à une crise sigmoïdienne aiguë. Ils peuvent aussi s'installer insidieusement par des douleurs abdominales sourdes et une fièvre persistante, plus ou moins oscillante, dont la cause échappe. Ils peuvent enfin être secondaires à la perforation d'un diverticule

ou du sigmoïde lui-même dans un péritoine cloisonné par des adhérences.

Quel que soit leur mode de début, les abcès péri-sigmoïdiens, à la période de maturité, présentent des caractères communs : température oscillant de 38° à 39°5, accélération parallèle du pouls, amaigrissement, insomnie, sueurs, facies infecté, hyperleucocytose avec polynucléose croissante. Somme toute, symptômes de suppuration profonde.

Ces abcès peuvent se développer dans différentes directions, et c'est ce qui donne à chacun d'eux son individualité clinique. Les variétés les plus fréquentes sont : *l'abcès sus-pubien*, *l'abcès pelvien*, *l'abcès de la fosse iliaque gauche*, *l'abcès postérieur*.

L'abcès sus-pubien.

Il se présente comme une masse dure, sensible, bien limitée, médiane, allongée transversalement entre l'ombilic et le pubis tout contre la paroi abdominale, à laquelle il adhère souvent.

On a quelquefois, à la palpation, la sensation d'une tumeur plongeant dans le bassin, ce qui peut égarer le diagnostic.

Notre *observation n° 14* relate le cas d'un malade porteur d'un abcès sus-pubien qui s'ouvrit secondairement dans la vessie.

L'abcès pelvien.

La particularité de cette localisation est de se manifester assez fréquemment par des signes rectaux

(faux-besoins, ténesme, rectite) et même vésicaux (ténesme, dysurie...). Leur diagnostic se fait par le toucher rectal ou vaginal qui montre une collection bombant dans le Douglas, et que délimite le palper abdominal combiné au toucher.

Le diagnostic de la collection suppurée pelvienne est relativement aisé; il suffit, bien souvent, d'y penser. Mais l'origine sigmoïdienne ne s'impose généralement pas à l'esprit, et l'on pense plus facilement à une appendicite pelvienne, à une affection génitale, surtout chez la femme.

Dans la règle, le diagnostic causal est hésitant. Peu importe d'ailleurs; il faut évacuer la collection, et c'est plus tard que son origine sigmoïdienne pourra être affirmée.

Notre *observation n° 15* relate un cas inédit d'abcès périprostatique d'origine sigmoïdienne.

L'abcès de la fosse iliaque gauche.

En général, il fait suite à une phase de plastron qui, au lieu de régresser, augmente de volume, devient douloureux et présente en une zone limitée une douleur plus exquise. La formule sanguine montre une polynucléose importante.

De l'œdème de la paroi apparaît, puis une tuméfaction vient bomber au-dessus de l'arcade crurale gauche. Le diagnostic de collection suppurée est évident. Il faut intervenir aussi rapidement que possible.

Notre observation n° 16 répond au cas d'un malade qui fit un abcès de la fosse iliaque gauche, que l'intervention chirurgicale révéla être secondaire à une perforation sigmoïdienne.

L'abcès postérieur.

L'évolution postérieure des abcès pérисigmoïdiens est beaucoup plus rare. Leur diagnostic est très délicat. En effet, les abcès postérieurs ont une symptomatologie lombaire : ils peuvent donner lieu à de la psoïtis, à des compressions du plexus lombaire. Ils sont souvent difficiles à différencier des phlegmons périnéphrétiques, de certaines suppurations périgénitales chez la femme.

Les fistules sigmoïdiennes

Il est exceptionnel que le pus d'un abcès pérисigmoïdien se résorbe spontanément. En pratique, l'abcès s'ouvre dans un organe ou à la peau, et s'il n'est pas ouvert, doit être évacué chirurgicalement. Dans tous les cas persiste fréquemment une fistule soit à la peau, soit à l'organe où la collection purulente s'est évacuée.

L'ouverture dans la vessie est particulièrement fréquente et caractéristique, laissant après elle une fistule sigmoïdo-vésicale; c'est sur elle que nous insisterons surtout. La fistulisation à la peau des abcès de la fosse iliaque gauche n'est pas rare, qu'elle

soit spontanée ou plus souvent post-opératoire. Nous en rapporterons un cas.

Quant aux autres évacuations, elles sont beaucoup moins fréquentes et nous nous contenterons de les relever: évacuation dans le rectum ou l'intestin avec débâcle purulente spontanée ou ramenée par un lavement; évacuation dans le vagin donnant une fistule vaginale intarissable; rupture dans le péritoine avec péritonite généralisée de pronostic très grave; ouverture lombaire des abcès postérieurs.

Nous étudierons surtout l'ouverture dans la vessie et à la peau.

Les fistules vésicales.

L'ouverture de la collection purulente dans la vessie est précédée d'un stade préfistuleux sur la symptomatologie duquel LATIFI, dans sa thèse récente, a beaucoup insisté et qui peut se résumer ainsi: pollakiurie, miction difficile s'accompagnant de gêne ou de douleur, tiraillements intra-pelviens à la fin de la miction, pendant longtemps urines absolument claires.

On peut, dès cette période, pratiquer une cystoscopie. Il s'agit là d'une « fausse cystite » et bien souvent on ne trouvera rien ou seulement une « auréole rouge légèrement œdématiée, difficile à émettre en évidence ».

Tel est le stade préfistuleux. Ce tableau d'ailleurs ne répond pas forcément à un abcès juxta-vésical.

On peut dans quelques cas observer des fistules sigmoïdo-vésicales faisant suite directement à une sigmoïdite sans phase d'abcédation intermédiaire.

Bref, à mesure que le temps passe la symptomatologie se précise: les urines se troublent, contiennent des leucocytes altérés, parfois du pus avec coli-bacilles. Les signes endoscopiques s'accroissent.

A un dernier stade la fistule est créée. L'abcès s'est plus ou moins brutalement ouvert dans la vessie. Dès lors deux cas peuvent se produire.

Tantôt c'est l'abcès seul qui s'est ouvert dans la vessie, et l'on note une brusque sédation des douleurs et de la température. En même temps, une importante pyurie s'installe le premier jour et diminue les jours suivants. On observe également parfois des hématuries qui peuvent être abondantes.

Tantôt, l'ouverture de l'abcès a créé une communication sigmoïdo-vésicale. Aux signes précédents viennent alors s'ajouter deux autres symptômes bien particuliers : la pneumaturie, c'est-à-dire l'émission par l'urètre de gaz venus de l'intestin, soit au moment des mictions, soit en dehors d'elles; la fécalurie, c'est-à-dire l'émission de petits débris fécaux mêlés à l'urine ou de boue fécale.

Il est classique enfin de noter dans ce dernier cas le passage de l'urine dans le sigmoïde et son rejet par l'anus au moment de la défécation. C'est là un phénomène théoriquement possible, mais rarement réalisé ou du moins exceptionnellement mis en évidence.

La cystoscopie ne fait que préciser la localisation de la perforation située dans la règle à la face postérieure de la vessie. Elle permet aussi d'apprécier le degré de cystite concomitante.

Le pronostic des fistules sigmoïdo-vésicales est considéré par la majorité des auteurs comme à peu près sûrement fatal, si l'on n'intervient pas chirurgicalement. L'opération serait donc formellement indiquée.

A l'opposé, les observations que nous avons pu faire ne nous semblent pas confirmer cette opinion habituellement admise. Trois faits nous ont frappé :

1° La longue tolérance de la vessie à la communication sigmoïdo-vésicale;

2° la fermeture spontanée fréquente de la fistule;

3° la gravité de l'intervention chirurgicale.

Notre Maître, le Dr RACHET, insiste sur le premier point : « Il faut signaler la tolérance particulière de la vessie, dit-il, à ces communications sigmoïdiennes; on est toujours étonné de constater avec quelle facilité on peut préserver la vessie d'une inflammation sérieuse par quelques lavages ou parfois même, sans eux, grâce à un antiseptique urinaire quelconque ».

La fermeture spontanée de la fistule n'est pas rare, soit parallèlement à la régression de la poussée aiguë de sigmoïdite, soit secondairement à une intervention de dérivation, anus iliaque gauche. Il n'y a donc pas lieu de se hâter à intervenir.

L'intervention chirurgicale, de plus, présente des

risques certains. L'opération est dans tous les cas difficile; le trajet fistuleux n'est pas toujours aisément découvert, même en s'aidant d'injections colorées intra-vésicales. C'est une intervention grevée d'une mortalité assez élevée.

Notre *observation n° 17*, choisie parmi trois cas semblables que nous avons vus, répond à un malade présentant une fistule sigmoïdo-vésicale dont l'évolution fut spontanément favorable.

Nous rapporterons également deux cas où l'évolution fut mortelle malgré une intervention chirurgicale. Le premier (*observation n° 18*) concernait un malade ayant un passé intestinal chargé. Le deuxième (*observation n° 19*) était celui d'un sujet sans aucun passé digestif.

Si le diagnostic d'une fistule vésicale est relativement facile, il est par contre souvent difficile d'en faire remonter l'origine à une sigmoïdite, diverticulaire ou non, et l'on pense plus volontiers à un cancer sigmoïdien.

Or, il est important, à notre sens, d'être fixé sur ce point. Car s'il s'agit de cancer, l'opération s'impose à moins de contre-indications formelles, alors que dans le cas de sigmoïdite, il ressort de nos observations que l'abstention opératoire ou tout au moins l'expectative semble préférable.

Pour montrer à quel point le diagnostic est délicat, nous publions une observation de fistule vésicale par un cancer sigmoïdien (*observation n° 20*).

Nous avons eu l'occasion d'observer un deuxième cas en tous points superposable à celui-ci. Le diagnostic ne peut être précisé que par la radiologie et bien souvent par l'intervention.

Les fistules cutanées.

Les fistules à la peau sont beaucoup plus rares, moins intéressantes aussi. Elles sont rarement spontanées, en général secondaires à une intervention chirurgicale qui laisse après elle une fistulisation durant des mois.

Suivant la localisation de l'abcès auquel elles font suite, leur siège est variable : au-dessus de l'arcade crurale pour les abcès de la fosse iliaque gauche, dans la fosse lombaire pour les abcès postérieurs, exceptionnellement à distance.

Ces fistules peuvent se fermer spontanément. Certaines nécessitent cependant une intervention chirurgicale.

Nous rapporterons (*observation n° 21*) le cas d'un malade chez lequel persiste une fistule cutanée depuis plusieurs années.

LES SIGMOIDITES CHRONIQUES

Deux variétés peuvent être individualisées suivant le degré d'atteinte du sigmoïde :

- *la forme inflammatoire simple,*
- *la forme ulcéreuse chronique.*

Les deux variétés sont d'ailleurs caractérisées par un fond de sigmoïdite chronique sur lequel se greffent des poussées aiguës réalisant l'un des types que nous avons décrits plus haut. Cette description que nous avons faite des poussées aiguës nous autorisera à être plus bref sur la symptomatologie de ces formes chroniques.

La forme inflammatoire simple

Elle réalise le tableau très connu de ces colopathiques gauches ou constipés invétérés, chez lesquels on découvre parfois à l'examen radiologique un ou plusieurs diverticules, parfaitement latents jusqu'à une certaine époque de la vie, et qui pour une cause souvent inconnue deviennent à certains moments le siège de poussées inflammatoires aiguës.

Nous ne pouvons mieux faire pour la décrire que reproduire le cas typique que nous devons au Dr RACHET (*observation n° 22*).

Les formes ulcéreuses chroniques

Ces formes peuvent succéder aux formes inflammatoires simples. Souvent aussi, elles s'installent d'emblée évoluant tantôt *d'une seule tenue*, tantôt par *poussées successives*.

Les formes à évolution continue.

Elles réalisent le tableau d'une diarrhée chronique avec 6, 8, 10 selles liquides par jour, contenant parfois un peu de sang. Cet état retentit gravement sur l'état général, entraînant un amaigrissement important. Souvent chez ces malades la teneur en ammoniaque des selles est considérablement augmentée, ce qui témoigne de l'atteinte profondé de la paroi sigmoïdienne. Dans ces cas la thérapeutique purement médicale aboutit en général à un échec; il faut envisager les opérations de dérivation.

C'est ce qui s'est passé chez cette malade qui fait l'objet de notre *observation n° 23*.

Certaines formes ont une évolution intermittente.

Sur un fond chronique surviennent des poussées aiguës paroxystiques durant plusieurs semaines ou plusieurs mois, pendant lesquels le malade présente un tableau plus ou moins complet de dysenterie aiguë.

Nous relatons plus loin l'observation d'un malade

qui fit trois poussées aiguës violentes; (observation n° 24).

Relations entre les sigmoïdites ulcéreuses et les recto-côlites ulcéro-hémorragiques.

Une question se pose ici. Les sigmoïdites ulcéreuses peuvent-elles être dans certains cas considérées comme des formes localisées de recto-côlites ulcéro-hémorragiques?

Pour certains auteurs, cela ne fait aucun doute. M. LARDENNOIS, entre autres, considère même la région sigmoïdienne comme le point de départ le plus fréquent des recto-côlites ulcéro-hémorragiques, et il en tire argument en faveur de la sigmoïdectomie, qu'il a proposée comme traitement curateur de l'affection lorsqu'on a la chance de voir le malade à un stade précoce.

Nous devons avouer que sur les quelques cinquante cas de recto-côlites ulcéro-hémorragiques que nous avons pu traiter au cours de notre Internat, nous n'avons jamais observé de forme qui, primitivement localisée au sigmoïde, s'étende secondairement à tout le côlon et au rectum pour réaliser le tableau habituel des formes généralisées.

Chaque fois qu'il nous a été donné d'examiner précocement un malade porteur de recto-côlite ulcéro-hémorragique, nous avons constaté l'existence de lésions rectales.

Par contre, on peut rencontrer des formes sigmoï-

diennes pures et qui le resteront. Il est bien difficile de dire qu'il s'agit là de formes identiques aux formes généralisées ou si l'affection doit être considérée comme différente.

De toutes façons, il ne faudra envisager l'éventualité d'une forme localisée de recto-côlite ulcéro-hémorragique qu'après avoir essayé par tous les moyens (radiologie, examens parasitologiques répétés des selles, au besoin après réactivation, examen des sécrétions prélevées par endoscopie) de déceler soit un obstacle sigmoïdien, néoplasie en particulier, soit une dysenterie parasitaire, amibienne surtout.

LES PERISIGMOÏDITES CHRONIQUES

Comme le font justement remarquer MM. CHIRAY et BAUMANN dans leur livre consacré aux côlites chroniques, « il est bien difficile d'établir une démarcation précise entre sigmoïdite et péricolite. La nature même des lésions interstitielles ou diverticulaires, leur tendance à la suppuration et à la formation de petits abcès font que la péricolite s'installe dès les premières phases de l'inflammation et évolue avec elle. »

Nous signalons dans plusieurs de nos observations l'existence de réactions plastiques périlésionnelles au cours des sigmoïdites. Les cas purs sont très rares. Et d'ailleurs à vouloir trop schématiser on risquerait d'être inexact.

Pour la clarté de l'exposition, il nous paraît utile de décrire deux aspects principaux : la variété tumorale et la variété sténosante. En réalité celles-ci sont assez souvent intriquées.

La variété tumorale

Elle se révèle par des symptômes fonctionnels dont la nature varie avec chaque malade. Il s'agit en effet

de tumeurs qui bien souvent adhèrent aux organes voisins ou aux parois du bassin. De là découlent des douleurs variant suivant les cas. D'autres fois, il s'agit de masses comprimant la lumière intestinale et entraînant des signes plus ou moins complets d'occlusion.

A la palpation abdominale, on trouve, dans la fosse iliaque gauche, une tumeur dure, allongée suivant l'axe du sigmoïde, mobile au début, puis se bloquant progressivement, régulière ou irrégulière. Souvent cette tumeur vient combler le Douglas et on la sent au toucher rectal à travers le cul-de-sac antérieur. On peut également la percevoir au toucher vaginal et la confondre avec une masse annexielle.

Notre *observation n° 24* concernait, nous l'avons vu, une sigmoïdite ulcéreuse, ayant évolué progressivement vers une péricolite chronique. Les examens successifs montrent la lenteur de régression de pareilles masses.

Nous relatons également une deuxième observation, qui répond à une péricolite chronique au premier stade de son évolution (*observation n° 25*).

On ne saurait trop dire la difficulté qu'il y a à différencier ces cas de certains cancers sigmoïdiens. Cliniquement le tableau est très voisin; c'est souvent seulement la longueur de l'histoire s'étendant sur des années qui fait penser à une sigmoïdite chronique, encore qu'il existe des formes squirreuses du cancer d'évolution très lente. Radiologiquement les signes

différentiels qu'on a donné sont bien fragiles. SOUSTELLE, dans sa thèse, a mis en parallèle les caractères radiologiques distinctifs de chaque affection. Il s'agit là en réalité de nuances sur lesquelles il ne faut pas trop tabler. Nous n'insisterons pas en effet sur tous ces signes dont la valeur apparaîtra assez mince si l'on veut bien se rappeler que même à l'intervention, même pièces en mains, la différenciation n'est souvent pas possible, et qu'une certitude ne peut guère être donnée que par un examen anatomo-pathologique.

La variété sténosante

Ici la péricôlite se traduit par l'existence d'un ou plusieurs rétrécissements sur le sigmoïde, visibles sur des radiographies après lavement baryté.

Cliniquement, elle se manifeste par une succession de crises de subobstruction, soudées les unes aux autres par des débâcles diarrhéiques. Parfois, on trouve au cours de l'évolution une crise d'occlusion aiguë comme dans l'*observation n° 26*, que nous relatons plus loin. Ces crises occlusives, dans ces cas, seront difficiles à différencier des vraies occlusions mécaniques par volvulus si fréquentes autour des mésos de mésosigmoïdite rétractile.

Observations

Ces observations sont choisies parmi les cas que nous avons pu observer avec nos maîtres A. CAIN et J. RACHET ou qui nous ont été signalés par eux.

OBSERVATION N° 1. — M. D..., 68 ans.

Cholélithiase ancienne supportée sans accidents, sauf une crise de colique hépatique.

Appendicectomie (D^r Brocq) en 1929 pour une crise d'appendicite aiguë. Suites opératoires excellentes.

En 1935, alors que ses fonctions intestinales avaient toujours été régulières, le malade constate que de temps en temps ses selles sont fragmentées, glaireuses, parfois un peu sanglantes.

Au milieu d'avril 1936 : *Première crise* caractérisée par des douleurs de la fosse iliaque gauche, avec état de malaise, fièvre et diarrhée pendant 48 heures.

Quinze jours plus tard, petites crises analogues se répétant à plusieurs reprises.

Quinze jours plus tard : douleur aiguë, en coup de poignard, dans la fosse iliaque gauche durant plusieurs heures, avec vomissements bilieux et *selles glaireuses* sanguinolentes. Le malade réduit son alimentation, et maigrit.

Examen : la palpation montre un sigmoïde spasmé et sensible, sans empâtements ni défense.

Toucher rectal : on sent à bout de doigt le sigmoïde spasmé.

Radiologie (Porcher) :

L'examen est pratiqué après la période aiguë. Image gastro-duodénale normale. Le sigmoïde garde mal le contact. *Semis de diverticules* à contours réguliers.

OBSERVATION N° 2. — *M. Fa...*, 45 ans.

Jusqu'en 1930, pas de constipation, mais défécation lente, paresseuse, sans douleurs, sans diarrhée, sans glaires ni sang.

De temps à autre, douleurs abdominales vives, très passagères, mises sur le compte du froid.

Le 15 juin 1930, au cours d'une promenade en auto, douleur très vive de la fosse iliaque gauche, fixe, continue. Au bout de 48 heures, poussée thermique. Consulte le Dr Mondor, qui conclut à une sigmoïdite.

En 1933, histoire connexe : impression de blocage respiratoire. Sensation de plénitude gastrique avec gonflement épigastrique. Différents examens sont pratiqués, dont l'examen coprologique (Grigaut) qui montre l'absence de parasites et de sang.

En janvier 1934, brusquement nouvelle crise de sigmoïdite, avec douleur vive, fixe, de la fosse iliaque gauche, fièvre à 38°-38°5.

Examen : sensibilité et spasme du sigmoïde, qui est dur ; foie débordant un peu le rebord costal.

Toucher rectal : sensibilité vive, à bout de doigt, à gauche.

Radiologie (Gibert) en février 1934.

Sigmoïde spasmé. Image de diverticules réguliers.

OBSERVATION N° 3. — *M. Ab...*, 51 ans.

Depuis de longues années, furonculose diffuse à répétition. Crises d'épidermite suppurée et d'hydrosadénite, sans glycosurie.

Séjour ancien au Brésil. Pas de dysenterie. Mais depuis, subictère permanent, avec de temps à autre un foie sensible et débordant légèrement.

En 1928, installation de troubles intestinaux caractérisés par une sensibilité abdominale diffuse, prédominant

à gauche, des *selles diarrhéiques*, granuleuses, mal formées, non glaireuses, survenant après chaque repas.

Examen parasitologique négatif.

En 1929, après une période où le subictère fonce, le foie devient plus sensible et plus gros, le malade ressent des douleurs vives de la fosse iliaque gauche avec sensation de ballonnement pénible. Etat de malaise permanent. Température entre 37°5 et 38°. Deux ou trois fois par jour, émission de selles liquides, mal formées et glaireuses.

Examen : la fosse iliaque gauche est sensible. Le sigmoïde est spasmé. Le cadre cœlique et le cæco-ascendant sont distendus et tympaniques.

Toucher rectal : négatif.

Rectoscopie : négative.

Nouvel examen parasitologique : négatif.

Radiologie :

Le lavement opaque montre un sigmoïde contourné et spasmé dans sa portion terminale, présentant un aspect « en flammèche » de sa portion gauche. Cet aspect est permanent pendant tout l'examen. L'augmentation de pression du lavement ne dilate pas sensiblement le sigmoïde et détermine un malaise.

Après évacuation, pas d'image diverticulaire.

OBSERVATION N° 4. — *M. Ja...*, 65 ans.

Juillet 1929. Consulte pour un épisode aigu de *diarrhée fébrile* avec coliques surtout au niveau de la fosse iliaque gauche. Quelques hémorragies rectales.

Rectoscopie et radiographies négatives.

Mis au sous-nitrate de bismuth, reprise de poids. Ne présente plus ensuite que quelques troubles intestinaux intermittents.

Janvier 1931 : Depuis un mois, le malade maigrit, ressent des coliques et des épreintes, présente des selles

liquides par évacuations fractionnées, multiples et fétides, avec petites hémorragies de sang rougeâtre.

Depuis une semaine, poussées de fièvre à 40°-40°5, presque quotidiennes avec de grands frissons.

Examen : ventre assez souple.

Toucher rectal : négatif.

Examen hématologique : 30.000 leucocytes.

Rectoscopie : à 12 centimètres, muqueuse végétante, rouge foncé, saignant abondamment. Du sigmoïde s'écoule un liquide sanieux et fétide.

Intervention chirurgicale : anus iliaque pratiqué le lendemain de l'examen.

Vingt-quatre heures après : mort par collapsus sans péritonite.

Autopsie : sigmoïdite ulcéreuse. Pas de diverticule visible sur la pièce.

OBSERVATION N° 5. - *M. Go...*, 25 ans.

En 1934, appendicectomie pour une soi-disant appendicite chronique.

En réalité depuis plusieurs années, le malade était un côlitique chronique simple. Et l'intervention n'amena aucune amélioration.

En 1936, brusquement syndrome dysentérique aigu : selles nombreuses, afécales, contenant des glaires et du sang, mais pas de pus.

Amélioration. Puis à deux reprises, à six mois d'intervalle, nouveau syndrome dysentérique aigu.

Examiné en 1937 :

Rectoscopie : négative jusqu'à 15 centimètres.

Radiologie :

Image localisée en accordéon typique du sigmoïde. Sigmoïdite sans diverticules.

En 1938 : va bien.

OBSERVATION N° 6. — *Mme Tu...*, 72 ans.

Aucun passé pathologique.

Brusquement, en août 1937, une hémorragie intestinale abondante de sang rouge. Aucune récidue.

Examens systématiques :

Rectoscopie : négative jusqu'à 25 centimètres.

Radiologie, pratiquée huit jours plus tard :

Le lavement baryté montre en une région du sigmoïde une zone floue à bords irréguliers, qui ne se laisse pas distendre. Le reste du cadre colique et le rectum sont normaux.

Sur un cliché, on trouve en outre un petit diverticule latéral.

On croit à un néoplasme sigmoïdien, et on conseille l'intervention.

Opération (octobre 1937).

Pas de tumeur sigmoïdienne, mais une *sigmoïdite simple*. Fermeture.

Revue en juillet 1938 : excellent état.

OBSERVATION N° 7. — *M. Pa...*, 61 ans.

Aucun antécédent digestif.

En 1927, apparaissent des *douleurs de la fosse iliaque gauche et de la constipation*. Les douleurs surviennent vers 4 ou 5 heures l'après-midi et aussi la nuit, par période de 15 jours à un mois, irrégulières, non quotidiennes, avec des rémissions de plusieurs mois.

La constipation ne cède qu'à des produits variés, en général laxatifs irritants.

Ces troubles persistent pendant plusieurs années.

En 1931, crise douloureuse d'angor pectoris traitée à Royat. Tension artérielle 19/11.

Dans les années qui suivent, surviennent de temps à autre de petits épisodes angineux sur lesquels nous ne reviendrons pas.

Novembre 1934. Après une période de constipation accrue avec prise de laxatifs, apparaissent des coliques suivies entre 18 et 24 heures de *quatre évacuations de sang rouge* mêlées de quelques matières (1 litre environ). Pendant quatre jours, les selles ramenées par lavement restent noires.

Bon état général. Pas d'amaigrissement.

Examen : sigmoïde volumineux, spasmé et sensible.

Radiologie (Hôpital Saint-Antoine).

Le lavement baryté remplit mal tout le sigmoïde. Image en accordéon typique. Nombreux diverticules sigmoïdiens.

De 1934 à 1936, intestin à peu près régulier.

Juin 1936. Sans signes prémonitoires, sans coliques, sans infractions au régime, *deux entérorragies rouges* à 1/2 heure l'une de l'autre (1 litre à 1 litre 1/2).

Octobre 1936. *Troisième entérorragie rouge* moins abondante (1/2 litre).

21 septembre 1937. *Quatrième hémorragie* identique. Mais depuis le mois de juillet, ressentait des *douleurs* quotidiennes de la fosse iliaque gauche et para-ombilicales, surtout au milieu de la nuit.

Nouvel examen : sigmoïde spasmé et sensible.

Malade non revu depuis 1937.

OBSERVATION N° 8. — *M. Ca., 62 ans.*

Aucun passé pathologique, sauf depuis de longues années une instabilité intestinale caractérisée par une constipation coupée de temps à autre de débâcles diarrhéiques.

En 1936, brusquement apparaissent des douleurs violentes dans la fosse iliaque gauche, à type de coliques, accompagnées de déjections fétides et d'une élévation thermique qui atteint 39° en deux jours.

Bientôt le syndrome dysentérique se précise : émission

par l'anus, 7 à 8 fois par jour, de pus verdâtre mêlé de quelques gouttes de sang.

Rectoscopie : L'ampoule rectale présente une muqueuse normale; le pus coule du sigmoïde dans le rectum empêchant de voir la muqueuse sigmoïdienne.

Radiologie :

Le lavement opaque montre une région rétrécie très localisée du sigmoïde, véritable signe de Stierlin avec intolérance au lavement. Au-dessus, côlon se laissant bien distendre.

Recherches bactériologiques : L'examen du pus ne montre qu'une flore banale.

Diagnostic : sigmoïdite aiguë à forme purulente. On essaie, malgré l'absence de germes spécifiques, un auto-vaccin.

Evolution : l'état général décline ; amaigrissement rapide de plusieurs kilos. Température vespérale à 39°5. On conseille une opération.

Intervention : *anus iliaque gauche*. L'opération amène une baisse transitoire de la fièvre. On voit sourdre du pus de l'orifice inférieur de l'anus iliaque, non de l'orifice supérieur.

Mort par cachexie fébrile, en deux mois, avec métastases suppurées multiples.

OBSERVATION N° 9. — M. Bo...

Aucun antécédent digestif d'aucune sorte.

Brusquement, au cours de son travail, *douleur de la fosse iliaque gauche* extrêmement vive, « en coup de poignard », à se plier en deux. Très rapidement, tableau banal typique de péritonite généralisée sur lequel nous n'insisterons pas.

Intervention dans les heures qui suivent : Perforation du diamètre d'une pièce de 50 centimes en plein sig-

moïde. Pas de diverticule visible. Le reste du côlon apparaissait normal.

Suites opératoires excellentes.

Guérison sans séquelle de sigmoïdite chronique.

OBSERVATION N° 10. — *M. Cl.*, 56 ans.

Entre dans le service du D^r FAURE-BEAULIEU à Saint-Antoine pour une crise abdominale douloureuse ayant débuté la veille.

Dans la nuit du 24 au 25 septembre 1935, apparition brutale de douleurs extrêmement vives de la fosse iliaque gauche avec diarrhée (5 selles liquides). Le matin du 25, il est sans force et ne peut marcher.

Le malade est courbé en deux par des douleurs abdominales très vives. La température est à 37°2, le pouls à 98. Il a un frisson prolongé; il garde des extrémités froides, cyanosées.

Examen : La palpation de l'abdomen est douloureuse au-dessous de l'ombilic; il y a de plus une certaine défense de la paroi.

Le foie et la rate ne semblent pas augmentés de volume.

Le cœur est normal; le pouls régulier; la tension artérielle à 25/17. Aux deux bases pulmonaires, on trouve des râles de bronchite. Système nerveux normal. Une heure après l'arrivée du malade, le frisson a cessé et les extrémités ne sont plus froides. On peut examiner plus facilement le malade et l'on trouve un sigmoïde qui fait corde et roule sous le doigt; il soulève la paroi, transversalement tendu, douloureux au moment où l'on l'accroche. Pas d'infiltration néoplasique. Pas de syndrome rectal, pas d'épreintes.

Numération globulaire : globules rouges 4.425.000 ; globules blancs 14.400. Hémoglobine 85 %.

Formule sanguine : Polynucléaires 83 %.

Antécédents : Depuis la guerre, diarrhée chronique.

Six mois auparavant : une crise sensiblement analogue ayant duré trois ou quatre jours.

Intervention chirurgicale : Incision de Mac Burney : on trouve du pus libre diffus, un appendice normal. On agrandit l'incision vers le bas : sigmoïde infiltré, épais, turgescents. Le pus sourd de la région présacrée, rétro-sigmoïdienne.

Drain. Mikulicz. *Mort*.

Autopsie : Perforation sigmoïdienne, par décapitation d'une frange épiploïque.

OBSERVATION N° 11. — *Mme So...*, 69 ans.

Malade sans aucun antécédent digestif autre qu'une constipation chronique invétérée, pour laquelle elle a usé et use encore de laxatifs irritants ou de lavements quotidiens.

Brusquement, le 1^{er} janvier 1938, après une purgation de 30 grammes de sulfate de soude, apparaissent des signes d'occlusion intestinale aiguë.

A la huitième heure, le tableau est le suivant : fièvre à 39°; vomissements incoercibles; arrêt total des matières depuis le début de la crise; arrêt des gaz, mais toutefois une petite sonde rectale en laisse échapper quelques-uns.

A l'examen, on découvre un gros ballonnement abdominal diffus. La palpation réveille des coliques, sans syndrome de Koenig vrai, mais surtout elle montre l'existence d'un point douloureux électif dans la fosse iliaque gauche.

On pense à une occlusion intestinale, mais cependant on décide de ne pas intervenir immédiatement pour deux raisons : la fièvre n'est pas en faveur d'une occlusion mécanique, la sonde rectale laisse échapper quelques gaz chaque fois qu'on la place.

On institue un traitement médical : atropine intraveineuse, grands lavements d'huile tiède, cataplasmes chauds sur l'abdomen.

En quelques heures les signes d'occlusion s'estompent. Débâcle de gaz et de matières. Guérison.

Radiologie pratiquée 3 semaines plus tard : le lavement marque un temps d'arrêt au niveau du sigmoïde. On augmente la pression du lavement. Le liquide opaque traverse rapidement la région sigmoïdienne. Le sigmoïde apparaît spasmé dans toute sa longueur. Au contraire, imprégnation parfaite des segments sus et sous-jacents. Pas de diverticules visibles.

OBSERVATION N° 12. — *M. Fe...*, 55 ans.

Toujours bien portant, sauf une fièvre typhoïde à 20 ans, avec grosse entérorragie. Pas de troubles intestinaux.

5 avril 1934. — Sans aucun prodrome, *douleur brutale, déchirante*, dans la moitié gauche de l'abdomen, surtout dans la fosse iliaque gauche. Cette douleur se manifeste par paroxysmes coupés de détentes. Elle n'irradie pas dans l'aîne ni dans les bourses.

En même temps *arrêt des matières et des gaz*.

Sous l'action de la belladone et du laudanum, sédation dans la nuit. Emission de quelques gaz. La crise cesse 24 heures après le début, avec 3 ou 4 retours atténués.

Examen. Asez gros mangeur, pléthorique, sobre.

Tympanisme et distension colique.

Ventre très volumineux, très difficile à palper.

Toucher rectal négatif.

Rectoscopie : pas de lésions rectales.

Radiologie :

Aérocolie importante qui surélève la coupole diaphragmatique gauche. Images typiques de *sigmoïdite en accordéon*.

OBSERVATION N° 13. — *M. E. Ja...*, 44 ans.

En 1930, intervention chirurgicale pour une crise douloureuse aiguë à début sus-pubien et gauche.

Le diagnostic posé est celui d'appendicite aiguë. A l'ouverture, péritonite déjà généralisée. L'appendice adhère à une collection suppurée sus-vésicale.

Appendicectomie. Histologiquement, pas de lésions appendiculaires aiguës.

Juillet 1933 : Le malade présente des douleurs assez vives de la fosse iliaque gauche, à type de coliques avec sensations d'épreintes. Arrêt passager des matières et des gaz, état nauséux. En somme véritable crise de subobstruction.

Examen : gros cylindre sigmoïdien très dur et sensible.

Toucher rectal : douleur à gauche à bout de doigt.

Rectoscopie : hyperémie de la muqueuse sigmoïdienne.

Radiologie (COTTENOT) :

Très belles images de *sigmoïdile diverticulaire*.

Revu en novembre 1934. A eu des accalmies et des rechutes passagères.

En septembre et octobre 1934, crises douloureuses aiguës accompagnées de fièvre par poussées et de phénomènes de subobstruction. Leucocytose 14.000. Polynucléose 95 %.

Examen : *Grosse tuméfaction* sus-pubienne prolongée à gauche par un gros cylindre dur.

Infiltration dure et bosselée de tout le petit bassin, qui fait se demander s'il ne s'agit pas d'un néoplasme.

Rectoscopie : La lumière du sigmoïde apparaît rétrécie et tortueuse.

Devant l'importance de la réaction péricolique, on décide de pratiquer *un anus iliaque gauche*.

Revu en mars 1935. La masse a un peu diminué. Cependant il reste une grosse tuméfaction dure sus-pubienne. Le reste du petit bassin est souple.

Bon état général.

OBSERVATION N° 14. — *M. Fe...*, 40 ans.

Aucun passé digestif ou abdominal.

13 octobre 1936. Après une période de 3 jours où il ressent de vagues douleurs abdominales, de l'anorexie et de l'asthénie, le malade est pris brusquement, vers 10 heures du matin, de douleurs abdominales violentes, généralisées avec frissons. La température monte à 39°7. Bientôt plusieurs selles liquides sont émises. L'examen montre un ventre ballonné avec sensibilité de tout le cadre colique. Le toucher rectal est négatif. Le lendemain et les jours suivants, même tableau qui tend à s'estomper.

18 octobre. — L'examen montre, *entre l'ombilic et le pubis* une masse médiane, allongée transversalement, plongeant dans le bassin. Sa dureté est ligneuse; elle est bien limitée, peu mobile, de la dimension d'une grosse orange.

On pense à une *péri-sigmoïdite* et l'on prescrit le lit et la glace sur l'abdomen.

La température tombe à 37°5. On fait à ce moment 3 injections de vaccin de Bruschettini.

La température remonte et prend le type oscillant; l'état général est touché, l'amaigrissement rapide et important, le teint terreux.

Le malade se plaint de quelques troubles vésicaux : polyurie, pollakiurie. Puis il émet avec l'urine environ un quart de litre de *pus épais, fécaloïde*. Une collection de pus s'est manifestement ouverte dans la vessie.

7 novembre. Les urines s'éclaircissent progressivement. La température tombe à la normale.

20 novembre. La masse est très diminuée; l'appétit revenu. Les fonctions intestinale et urinaire s'effectuent de nouveau normalement. Numération et formule sanguine sont normales.

Examens radiologiques (Dr PORCHER) les 4 et 11 février 1937.

On trouve quelques diverticules sur le sigmoïde. Le cæcum est très mobile et haut situé à droite, ce qui permet d'éliminer le diagnostic d'abcès appendiculaire.

OBSERVATION N° 15. — *M. Gr...*

De tout temps intestin fragile, selles mal formées. Syphilis ancienne bien traitée.

En 1929. Evacuation d'un abcès profond du périnée, par intervention chirurgicale sur laquelle les précisions manquent.

Depuis plusieurs années. Troubles intestinaux de plus en plus marqués. Crises douloureuses de la fosse iliaque gauche et du périnée, avec évacuations se répétant plusieurs fois le matin de selles non formées, tantôt fécales, tantôt glaireuses, non sanglantes. Ces évacuations sont très douloureuses; soulagement dès que les besoins ont cessé. Phases intermédiaires de constipation sans température.

De temps à autre *émissions purulentes* par l'anus.

Le malade a été vu par le Pr. MARION qui a constaté l'existence d'une infiltration pelvienne, « comme une salpingite », dit-il.

Avril 1937. Le malade est examiné à l'occasion d'une *collection périprostatique*.

Examen : sensibilité et induration profonde le long de l'arcade crurale gauche.

Toucher rectal : induration périprostatique et susprostatique. Au-dessus on sent le sigmoïde perceptible au doigt. Pas de lésion prostatique.

Rectoscopie : rectum refoulé en arrière par une masse antérieure, muqueuse congestionnée intacte.

Radiologie (COTTENOT).

Un lavement pratiqué à cette période aurait montré une rigidité et une étroitesse du sigmoïde.

Trois mois plus tard : nouveau lavement baryté. Le sigmoïde ne se laisse pas distendre. Il est déchiqueté et flou, non homogène. Petits spicules.

Image d'insufflation : le sigmoïde ne se laisse pas distendre.

Traitement médical : amélioration progressive.

OBSERVATION N° 16. — *Mme La...*

Depuis le 25 octobre 1936. De temps à autre, quelques coliques abdominales douloureuses, surtout perçues dans le flanc et la fosse iliaque gauches.

6 novembre 1936. Brutalement apparaît une douleur violente dans le bas-ventre avec point douloureux très vif dans la fosse iliaque gauche.

Il en est ainsi pendant deux jours, et le 8 novembre l'examen montre : un abdomen entièrement douloureux et une température à 40°, un arrêt des matières et des gaz, en même temps qu'apparaissent des vomissements.

Au niveau de la fosse iliaque, *plastron* de la largeur d'une paume de main, dont le centre répond à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche. La malade est mise au traitement : glace sur l'abdomen et sérum hypertonique salé intra-veineux.

Les vomissements cessent, les gaz s'échappent facilement la température tombe en quelques jours, le *plastron* se résoud progressivement.

17 décembre. — On constate qu'il reste toujours dans la fosse iliaque gauche une zone d'induration douloureuse qui semble péricolique. De plus, la malade se plaignant de quelques troubles vésicaux, on pratique une

cystoscopie, qui montre seulement un léger degré de cystite.

21 décembre : une intervention exploratrice est décidée. A l'ouverture du péritoine on tombe sur un abcès résiduel au fond duquel on aperçoit le sigmoïde perforé à l'emporte-pièce, perforation de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Autour de cette perforation, le sigmoïde est infiltré et induré. Résection des bords de la perforation, que l'on fixe secondairement au péritoine en laissant dans le côlon un petit drain en T. Suites opératoires normales.

Juillet 1937 : Fermeture de l'anus sigmoïdien. Cicatrisation de la plaie opératoire.

Revue en 1938 : santé parfaite.

OBSERVATION N° 17. — *M. Fr...*

Aucun antécédent digestif, sauf de temps en temps un peu de diarrhée à l'occasion d'écarts de régime.

En 1936, brusquement sans prodrome, une *hématurie* assez abondante.

Toutes les recherches pratiquées à ce moment sont négatives.

Deux mois plus tard, nouvelle hématurie sans autre symptôme.

Deux mois plus tard, troisième hématurie. Une *cystoscopie* est pratiquée par le Dr MICHON. Elle montre l'existence d'une escarre de la paroi postérieure de la vessie, comme on en voit dans les perforations sigmoïdo-vésicales.

Le malade présente en outre de la pyurie et de la fièvre. On fait des lavages antiseptiques vésicaux. Et tout revient rapidement dans l'ordre. *Fermeture spontanée de la fistule* en trois semaines.

Radiologie :

Le lavement baryté montre des signes de sigmoïdite localisée et à ce niveau deux diverticules sigmoïdiens.

OBSERVATION N° 18. — *M. Sa...*, 68 ans.

Il y a 20 ans, *dysenterie amibienne* contractée en Egypte.

Depuis lors, le malade est resté un cœlitique chronique, alors que les examens parasitologiques des selles sont constamment demeurés négatifs.

Sur ce fond chronique se greffent des crises douloureuses de la fosse iliaque gauche accompagnées de diarrhée et d'une légère élévation thermique. Intermittentes dans les premières années, ces crises tendent à se souder l'une l'autre. De plus elles changent de caractères, deviennent plus alarmantes, aboutissent à de *véritables petites crises d'occlusion*. Le malade reste en permanence subfébrile.

Radiologie :

Un premier examen radiologique par voie basse est pratiqué montrant un arrêt infranchissable du liquide opaque à la portion moyenne du sigmoïde. A quatre reprises successives par quatre radiologues différents, malgré l'injection d'une ampoule de sulfate d'atropine par voie intraveineuse, on constate la même impossibilité absolue de faire progresser le lavement au-delà du sommet de l'anse sigmoïde.

Rectoscopie. — Un essai d'endoscopie est pratiqué en province; la manœuvre est difficile. Des tentatives malencontreuses sont faites pour essayer de franchir l'obstacle.

Le lendemain de cet examen, on découvre une *communication sigmoïdo-vésicale* pour laquelle un chirurgien conseille l'intervention.

Intervention : A l'ouverture de l'abdomen : sigmoïdite

avec abcès përisigmoïdien. Aucun diverticule n'est visible.

Anus iliaque gauche.

Evolution : mort au douzième jour par përitonite suppurée apparue brusquement.

OBSERVATION N° 19. — *M. H. D...*, 50 ans.

Aucun passé digestif.

En 1936. Sans aucun prodrome s'installe progressivement une fièvre inexpliquée.

Puis apparaît brutalement de la pyurie, en même temps que la température tombe.

On pense à ce moment à une cystite ou à une pyélonéphrite. On prescrit des lavages vésicaux antiseptiques.

Vu six mois plus tard. L'affection se présente comme une cystite. Aucun signe intestinal.

Cystoscopie : on découvre un petit orifice laissant sourdre du pus sur la paroi postérieure de la vessie. On envisage la possibilité d'une fistule sigmoïdo-vésicale.

Radiologie (Hôtel-Dieu).

Le lavement opaque dessine un sigmoïde flou et irrégulier et montre l'existence de diverticules sigmoïdiens. Il n'est pas possible de voir la communication sigmoïdo-vésicale.

Intervention chirurgicale.

Laparotomie. Dissection de la fistule, dont on tente l'exérèse. Fermeture sans drainage.

Mort, le troisième jour, par përitonite aiguë.

OBSERVATION N° 20. — *Mme Ri...*, 72 ans.

Long passé colopathique très banal.

Juin 1937. Apparition à Biarritz d'un épisode intestinal aigu caractérisé par de la diarrhée (plusieurs selles liquides par jour) et de la fièvre.

Cet état persiste sans changement pendant un mois et demi. On porte le diagnostic de coli-bacillrose et on prescrit des vaccins.

Juillet 1937. La malade vient à Paris. A ce moment, tableau de colite aiguë : diarrhée, état subfébrile, amaigrissement.

Toucher vaginal : masse perceptible rétro-pubienne, indépendante de l'appareil génital.

Toucher rectal : on perçoit à bout de doigt la même masse.

On pense qu'il s'agit d'une sigmoïdite et on demande une confirmation radiologique.

La veille de l'examen radiologique : perforation vésicale, pyurie avec fécalurie, entraînant des phénomènes de cystite très facilement jugulés par quelques lavages vésicaux antiseptiques.

Radiologie :

L'examen est pratiqué quelques semaines plus tard.

Le lavement baryté révèle une zone de 4 centimètres où le sigmoïde est mal injecté et présente des bords irréguliers. Ebauche de signe de Stierlin.

Intervention chirurgicale :

Masse néoplasique perforée dans la vessie.

OBSERVATION N° 21. — *Mr. Pe...*, 50 ans.

Depuis plusieurs années présente des selles hémorragiques et purulentes.

A plusieurs reprises, tableau d'occlusion intestinale aiguë : douleurs violentes de la fosse iliaque gauche, arrêt des matières et des gaz, fièvre.

A l'une de ces occlusions, *intervention chirurgicale.* On découvre une sigmoïdite et l'on décide de réséquer le sigmoïde en trois temps.

Un an après : *fistule cutanée* qui persiste pendant deux mois environ, puis se ferme.

Depuis lors, tous les ans, réouverture de la fistule pendant 6 semaines à 2 mois.

Rectoscopie. Rectum normal. Mais à la partie inférieure du sigmoïde abaissé, zone où la muqueuse présente un piqueté hémorragique et des ulcérations.

Radiologie :

Le lavement baryté injecte mal une zone segmentaire du nouveau sigmoïde abaissé. Au-dessus cœlon normal.

Pas de diverticule visible.

La communication sigmoïdo-cutanée ne s'injecte pas.

OBSERVATION N° 22. — *M. Ba...*, 43 ans.

Constipé chronique habituel.

Depuis de nombreuses années, de temps à autre, souvent à l'occasion d'un écart de régime ou à la suite de l'absorption d'un laxatif plus ou moins irritant, se produit une crise douloureuse et diarrhéique caractérisée par : des coliques violentes débutant dans l'hypocondre gauche, souvent accompagnées de réactions générales : vertiges, sueurs, pâleur, lipothymie.

Ces coliques durent une demi-heure, une heure, puis surviennent des émissions abondantes de gaz suivies de plusieurs débâcles diarrhéiques : selles liquides, glaireuses, souvent fétides, par évacuations très abondantes, à la suite desquelles les douleurs s'atténuent progressivement. Pendant plusieurs heures, parfois une journée, persiste une impression pénible de crampe sigmoïdienne, en même temps que le malade se plaint d'une lassitude considérable.

Souvent la crise diarrhéique s'accompagne d'une poussée thermique à 37°8 ou 38°.

Radiographies (faites en dehors de la crise sigmoïdienne).

Sigmoïde spasmé. Un diverticule retrouvé à plusieurs examens.

Evolution. Les crises douloureuses sont récidivantes. Elles surviennent tous les 2-3 mois, souvent à l'occasion d'une infraction au régime, parfois sans raison décelable. Le sous-nitrate de bismuth les calme et les espace. Mais elles tendent à reparaitre dès que le malade cesse son traitement.

OBSERVATION N° 23. — *Mme Ré...*, 66 ans.

Pendant presque toute son existence, la malade présente une diarrhée chronique.

Elle se fait opérer. La laparotomie permet de découvrir une sigmoïdite chronique, sans diverticules visibles. On lui fait une *iléo-sigmoïdostomie*.

Pendant deux ans, amélioration considérable équivalant à une guérison. Pendant cette période, on pratique un *examen radiologique* qui montre de nombreux diverticules sigmoïdiens.

Deux ans plus tard, reprise de la diarrhée. La malade a 10 à 12 selles liquides quotidiennes contenant du sang. Aucune anomalie coprologique, sauf un taux d'ammoniaque à 18, vérifié à plusieurs reprises par des laboratoires différents (GOIFFON, TERRIAL).

Amaigrissement progressif. Etat subfébrile permanent.

Echec de toutes les thérapeutiques médicales.

Nouvelle intervention : anus cæcal.

Disparition totale des troubles. Température normale. Une à deux selles par jour.

L'examen coprologique montre un taux d'ammoniaque normal.

OBSERVATION N° 24. — *M. Gr...*

Novembre 1929. Première poussée de sigmoïdite ulcéreuse, caractérisée par des selles glaireuses, au nombre de 5 à 6 par jour, extrêmement abondantes, ne conte-

nant pas de sang. Température à 38°4. A l'examen, on sent la corde sigmoïdienne douloureuse. Au toucher rectal on perçoit, à bout de doigt, une masse dure, irrégulière, très douloureuse et adhérente au sacrum. Plusieurs examens de selles sont pratiqués. Aucun ne découvre d'amibe pathogène, mais seulement des œufs de trichocéphales et des kystes de lamblias.

La crise est traitée par le Stovarsol, le thymol et le Tréparsol. Puis tout rentre dans l'ordre. De 1929 à 1932, pas de nouvelle poussée aiguë, mais seulement chaque matin 2 ou 3 selles liquides.

Juillet 1932. Nouvelle poussée absolument analogue à la précédente, avec 15 selles par jour. Durée plus courte, quelques jours seulement. Traitée par le Binoxol et le Stovarsol.

Mai 1937. Troisième poussée qui dure jusqu'en septembre. Cette fois les troubles fonctionnels et généraux ont été plus importants. Le malade présentait un facies anémié, légèrement subictérique. Les selles étaient glaireuses et sanguinolentes.

Au toucher rectal, on a l'impression d'une véritable tumeur, qui pourrait être prise pour un cancer sigmoïdien. Mais l'évolution semble montrer que cette crainte est probablement vaine.

Radiologie :

Le lavement baryté montre une zone très limitée de sigmoïdite nette. Pas de diverticule visible.

Revu en mai 1938. La masse dure persiste. Bon état général. Va bien.

OBSERVATION N° 25. — *Mme Ga..., 72 ans.*

En mai 1932. Petite hémorragie intestinale. Tous les examens pratiqués sont négatifs.

En juin 1934. En plus d'une constipation, selles de petit

calibre, sans glaires ni sang. Pas de ténesme ni de faux besoins.

Examen : sensibilité de la fosse iliaque gauche.

Toucher vaginal : à gauche on perçoit une masse dure et douloureuse, grosse comme un œuf de poule.

Toucher rectal : on retrouve cette même masse à travers la paroi rectale, mobile et souple.

Rectoscopie : négative jusqu'à 20 centimètres.

On hésite entre une sigmoïdite chronique avec péri-sigmoïdite, une masse ovariene, un néoplasme sigmoïdien.

Radiologie :

Pas de sténose ni de lacune, mais une image remarquable de diverticulite sigmoïdienne au lavement baryté.

OBSERVATION N° 26. — *M. Le...*, 43 ans.

En 1923 : néphrectomie gauche pour calculs rénaux et pyonéphrose.

En 1925 : cystostomie périnéale pour calculs vésicaux.

En 1926 : amputation de la jambe droite pour gangrène par artérite.

En janvier 1930, à l'occasion d'une selle, *douleur en coup de couteau* dans la fosse iliaque gauche. La douleur persiste pendant une huitaine de jours. Pas de modification des selles, sauf un peu de sang rouge.

En avril 1930. Nouvelle crise analogue à la première, mais avec *phénomènes occlusifs surajoutés*. Elle dure pendant un mois.

De 1930 à mars 1932. Le malade souffre de façon presque continue, avec des paroxysmes survenant sans horaire fixe.

Alternatives de constipation et de diarrhée. Fausses envies et épreintes.

De temps en temps *phénomènes occlusifs*.

Palper abdominal : rein droit ptosé. On sent le sigmoïde en profondeur, sensible.

Rectoscopie. Le spasme extrême du sigmoïde empêche la progression du tube. La paroi du sigmoïde est sèche et pâle.

Radiologie (LAGARENNE) :

Transit normal.

Le lavement baryté montre un sigmoïde constitué par une série de cylindres reliés entre eux par des étranglements. Fixité absolue des rétrécissements sur divers clichés. Aspect moniliforme du sigmoïde. Image de péri-sigmoïdite fixée.

Diagnostic radiologique

C'est le temps indispensable et capital du diagnostic. Nous résumerons en quelques paragraphes les notions connues fournies par l'examen radiologique. Nous nous étendrons surtout sur les radiographies en série du sigmoïde auxquelles nous nous sommes plus spécialement intéressé.

LA RADIOLOGIE HABITUELLE

Son intérêt

L'examen radiologique comporte un triple intérêt :

Tout d'abord il doit chercher à dépister les anomalies morphologiques (dolichocolon, mégacolon, etc...) qui sont parfois à l'origine des troubles qu'accuse le malade.

Il permet également de déceler les affections purement chirurgicales — en particulier les tumeurs (cancer, polypes, etc.)

Enfin, et c'est là le point qui nous intéresse ici tout particulièrement, il pourra confirmer le diagnostic de sigmoïdite, bien que, à l'heure actuelle, cette étude soit encore à ses débuts et qu'il faille une grande circonspection pour pouvoir en tirer des conclusions valables.

Les méthodes

Méthodes générales.

Les deux méthodes, radioscopie et radiographie, sont indispensables et se complètent.

La radioscopie renseigne surtout sur la cinétique. On a tendance à négliger ce temps de l'examen, qui a en réalité beaucoup plus de valeur qu'on n'y attache généralement. Il est très important d'étudier le mode de remplissage du côlon et de suivre sous le contrôle de la vue la progression de la colonne opaque.

La radiographie donne surtout des renseignements sur la statique. Elle permet enfin souvent de déceler des lésions qui peuvent passer inaperçues à l'écran.

Méthodes particulières.

Nous rappellerons pour mémoire le *repas baryté*, actuellement beaucoup moins pratiqué dans l'étude du côlon gauche, qui permet surtout d'étudier le transit intestinal, en donnant des indications de temps. A la vérité, on l'utilise de moins en moins, et l'on a surtout recours au lavement baryté et au lavement flocculant.

1. — LE LAVEMENT OPAQUE ORDINAIRE.

Son interprétation est plus aisée et mieux connue. Il faut bien avouer cependant qu'il ne donne pas toujours de nombreux détails.

On a essayé d'en faciliter la lecture, soit par la « compression localisée », soit par la modification de sa méthode d'administration. FISCHER, par exemple, fait évacuer partiellement le lavement et insuffle une certaine quantité d'air dans le côlon. La baryte se dépose sous l'action de la pesanteur le long des plis et borde les loges qui apparaissent au clair sur le cliché.

En pratique on prend trois clichés : un de réplétion, un après évacuation, un troisième après insufflation. Ce dernier donne en général les images les plus probantes.

2. — LE LAVEMENT COLLOÏDAL.

De découverte récente, il possède l'avantage de mettre en valeur les lésions superficielles, même si les couches profondes sont intactes, par précipitation de la solution flocculante sur les parois de la muqueuse côlique.

Il est en général beaucoup mieux toléré par les malades que le lavement baryté. On peut également chercher à obtenir par insufflation des images de distension de lecture peut-être plus aisée.

En réalité l'interprétation des images est délicate et demande une certaine éducation visuelle et surtout une grande pratique des clichés. Encore à ses débuts, cette méthode ne fera de progrès que lorsqu'on aura superposé à des images dites caractéristiques des constatations anatomiques nombreuses.

Avant d'en tirer des conclusions, dont l'exactitude soit admise sans discussion, il faudra beaucoup de temps et de faits accumulés.

3. — CRITIQUE DE CES MÉTHODES D'INVESTIGATION.

Nous nous sommes permis, dans les paragraphes précédents, quelques critiques de détail portant surtout sur les difficultés d'interprétation des clichés dans l'état actuel de nos connaissances radiologiques. Mais nous avons le sentiment que ces critiques, fondées aujourd'hui, le seront de moins en moins à mesure que seront mieux connues les images pathogénomiques.

Nous croyons par contre pouvoir faire à la méthode du lavement opaque deux critiques plus générales, plus graves aussi, car elles tiennent au fond même de la méthode :

1^o) la pénétration du lavement se fait dans le sens opposé au péristaltisme cœlique, opposé au cours normal des matières. C'est une méthode contre nature. Elle peut entraîner des phénomènes de défense du côlon, qui réagit sous la forme de crampes. Il y aura donc lieu de se méfier des images artificiellement spasmodiques.

2^o) Le lavement est donné sous pression. Si faible soit-elle, cette pression peut créer des images anormales, soit de déroulement (dolichocolon), soit de distension (mégacolon) qui ne sont que des formations artificielles, des artefacts radiologiques.

La technique

1° *La préparation du malade.*

C'est un temps important. De la minutie apportée à cette préparation dépendra, pour une grande part, la qualité des clichés.

Voici le procédé le plus communément employé :

La veille de l'examen, on administre une petite purgation à l'huile de ricin, et le soir on demande au malade de se nourrir d'aliments légers composés uniquement de mets liquides sans légumes et sans fruits, pour éviter autant que possible la présence de gaz dans le côlon.

Le matin de l'examen, on donne un grand lavement évacuateur d'un litre et demi de sérum salé tiède (à 7‰) qu'il faut faire évacuer intégralement. Certains radiologues proscrivent cette méthode, à laquelle ils reprochent de provoquer fréquemment une irritation spasmodique du côlon, parfois même la formation de gaz. Ils se contentent de recommander au malade de ne prendre qu'un léger repas la veille au soir, sans autre préparation préalable, ce qui présente l'avantage de ne provoquer aucune excitation colique.

D'autres enfin (PORCHER), rejetant tout laxatif ou lavement purgatif, donnent la veille un grand lavement d'eau salée à 15‰, le matin un deuxième lavement identique une heure avant l'examen, et, si ce dernier ne revient pas absolument propre, un troi-

sième lavement de 200 cm³ d'eau tiède immédiatement avant l'examen.

2° *La position du malade.*

On a l'habitude de mettre le malade en décubitus dorsal. Sans doute, à la radioscopie, on fait varier la position, mais les clichés sont le plus souvent pris de face. Certains emploient la position ventrale, qui déplisse l'anse sigmoïde (PORCHER, Et. PIOT). En réalité le sigmoïde est en général mieux dégagé en oblique antérieure droite, car la plaque est ainsi le plus souvent parallèle au plan du sigmoïde.

3° *Quelques précautions.*

Il sera utile enfin de s'entourer de quelques précautions :

— s'abstenir de pratiquer l'examen en pleine période aiguë.

— ne pas donner de lavement sous une trop forte pression.

— vérifier l'homogénéité du liquide injecté, qui doit être une bouillie sans congglomérats barytés susceptibles de fausser l'interprétation.

— se méfier de l'insufflation, qui devra être pratiquée avec douceur, et sous contrôle radioscopique.

— enfin, notion à laquelle on n'attache peut-être pas assez d'importance, surveiller la température du liquide qui doit rester à 37°, un lavement trop froid pouvant créer un spasme gênant ou trompeur.

Les résultats

La radiologie renseignera sur trois points :

- l'exactitude du diagnostic de sigmoïdite;
- parfois, mais non toujours, sur la variété de sigmoïdite;
- enfin sur l'extension des lésions.

Elle ne renseignera pas sur l'étiologie de la sigmoïdite. Quoi qu'on en ait dit, les cas où la vérification anatomique à l'intervention ou à l'autopsie, la radiographie des pièces prélevées, la confrontation des images obtenues avec les clichés pris sur le malade avant prélèvement, ont pu être faits ne sont pas assez nombreux, pour qu'on puisse connaître avec certitude les images pathognomoniques.

Nous envisagerons successivement les résultats de la radioscopie et de la radiographie.

La radioscopie.

Elle peut mettre en évidence les particularités suivantes :

1° L'ARRÊT DU LAVEMENT.

Il est plus ou moins prolongé, en dehors de toute zone d'arrêt normal. Il est dû pour une grande part au *spasme*. Mais cet arrêt est d'interprétation difficile; pour qu'on puisse lui attribuer une certaine

valeur, il faut qu'il soit persistant et qu'il se reproduise en un point toujours le même. On peut d'ailleurs le faire céder par la belladone ou l'atropine.

2° LE PASSAGE RAPIDE DU LAVEMENT.

Au niveau du sigmoïde, la baryte ne reste pas et il est impossible d'obtenir une bonne image de cette région, qui se vide aussitôt et apparaît sur l'écran comme une tache claire entre deux zones opaques.

Nous croyons d'ailleurs, qu'il faut se méfier de l'interprétation trop hâtive de ce signe, qui peut relever parfois d'une simple intolérance fonctionnelle.

3° LA RIGIDITÉ DE LA ZONE MALADE.

En cette zone limitée, la paroi perd sa souplesse normale. Elle se laisse mal distendre au passage de bouillie barytée.

4° L'AÉROCOLIE LOCALISÉE.

Signe accessoire, intéressant cependant. Elle est le plus souvent le témoin d'un obstacle au transit colique en aval ou de la présence anormale de gaz.

5° L'AÉROÏLÉE SEGMENTAIRE.

Sous ce nom, PORCHER a décrit un signe caractérisé par la présence de gaz en quantité anormale

dans l'anse iléale située au voisinage immédiat d'un organe inflammé.

C'est un signe purement radiologique, sans traduction clinique. Ce serait de plus un signe très précoce.

La radiographie.

Nous envisagerons deux cas, selon qu'il *existe ou non des diverticules sigmoïdiens*.

Dans le premier cas, la découverte de diverticules fait envisager plus volontiers le diagnostic de sigmoïdite. Certes, nous avons vu que l'association était fréquente. Il n'y a toutefois là qu'une présomption, qui demande une confirmation clinique et radiologique. Avant de s'arrêter au diagnostic de sigmoïdite, il faudra en effet qu'il cadre avec les faits cliniques et endoscopiques et que d'autre part on constate l'existence de signes radiologiques directs ou indirects d'inflammation pariétale.

La présence de diverticules ne doit pas non plus faire écarter la possibilité de cancer du sigmoïde, dont l'association est possible.

Le diagnostic de diverticulite isolée est souvent un diagnostic de facilité, qu'on ne doit cependant retenir qu'après avoir écarté par la conjonction clinico-radiologique tout autre diagnostic.

Nous essaierons de montrer plus loin quel bénéfice nous croyons pouvoir retirer dans toutes ces investigations, en l'absence d'images pathognomoniques, des radiographies en série du sigmoïde.

A. — PREMIER CAS : IL EXISTE DES DIVERTICULES.

Les diverticules donnent des images arrondies, à contours nets, implantées le long du sigmoïde « comme des clous de girofle » (BÉCLÈRE et PORCHER). Parfois ils dépassent le sigmoïde et siègent sur le côlon descendant, moins souvent sur les autres segments.

Sur un cliché de réplétion, ils sont visibles s'ils sont implantés latéralement ou si leur image arrondie débordé la colonne opaque.

Sur un cliché collabé ou mieux insufflé, les diverticules restent le plus souvent injectés et apparaissent comme des taches sombres étagées le long du côlon. Après évacuation totale, ils restent seuls emplis de baryte, et l'on trouve une ou plusieurs taches arrondies semées le long du côlon invisible.

Nous n'insisterons pas davantage sur leur description qui est détaillée dans tous les manuels radiologiques. Nous préciserons seulement deux points :

1° un diverticule peut être caché par la colonne opaque s'il est franchement antérieur ou postérieur; on ne peut donc pas donner de conclusion négative sur le vu d'un seul cliché de réplétion.

2° il faut toujours se méfier des faux diverticules. Des images de spasme peuvent donner des taches en apparence identiques, mais — fait important — elles ont en général une base sessile, elles se modifient d'un cliché à l'autre, elles disparaissent complètement sur le cliché après insufflation.

Dans tous les cas, les radiographies en série pourront être d'un secours précieux, tant pour affirmer que pour écarter le diagnostic de diverticule.

Nous ferons également deux remarques :

a) Souvent les diverticules contiennent des coprolithes et ne s'imprègnent pas de substance opaque. Le diagnostic est alors à peu près impossible. Dans certains cas cependant, ils apparaissent sous l'aspect d'un petit cerne opaque entourant une zone claire plus ou moins arrondie juxta-sigmoïdienne ;

b) Si la radiographie affirme l'existence de diverticules, permet-elle de soupçonner leur inflammation ? Autrement dit, l'examen radiologique autorise-t-il la distinction entre la diverticulose et la diverticulite ? Dans une certaine mesure, un diagnostic de présomption semble possible. En faveur de la diverticulite en effet, on peut invoquer des signes indirects, ceux de sigmoïdite que nous verrons plus loin, et quelquefois des signes directs: la forme du diverticule est rendue imprécise, floue, irrégulière par l'inflammation qui crée un œdème pariétal et favorise la sécrétion de mucus; encore ces phénomènes sont-ils bien difficiles à apprécier.

Un seul fait paraît assuré: les diverticules réguliers bien ronds répondent à une diverticulose.

B) — DEUXIÈME CAS: LES SIGMOÏDITES SANS DIVERTICULES.

Nous envisagerons les résultats obtenus avec les

trois techniques: *intestin plein, intestin collabé, intestin insufflé.*

a) INTESTIN PLEIN:

1) — *Les anomalies de calibre.*

Le segment malade se présente sur les clichés avec un calibre diminué. Au maximum, c'est le signe de Stierlin qui réalise le « saut » de la substance opaque au-dessus de la région enflammée. Il se traduit par une tache claire entre deux zones opaques. Mais pour avoir de la valeur, cette zone claire doit être permanente, retrouvée à des examens successifs. Dans ces conditions, elle témoigne d'une lésion organique sigmoïdienne, soit poussée inflammatoire aiguë, au cours de laquelle la turgescence de la muqueuse vient combler la lumière intestinale, soit sigmoïdite chronique avec pérисigmoïdite, entraînant des déformations permanentes.

Devant un tel signe, il faut écarter deux erreurs possibles:

— l'image lacunaire normale à l'union du côlon descendant et du sigmoïde, image claire en anneau s'étendant sur un très court segment de l'intestin.

— les images spasmodiques, qui sont en général plus allongées, laissant souvent filtrer un peu de substance opaque (en sorte qu'il existe un défilé de petit calibre) et surtout cédant rapidement aux antispasmodiques.

On peut, pour éviter ces causes d'erreur, faire de nouveaux clichés, après avoir mis le malade à l'atropine pendant quelques jours. Nous avons avec notre Maître Jean RACHET reproduit (*) une image très curieuse de spasme étendu du sigmoïde, au côlon descendant et à la moitié gauche du transverse, absolument identique à celle que Gallart-Mones et Domingo Sanjuan présentaient au Congrès de Gastro-Entérologie de Bruxelles de 1935 comme typique de recto-côlite ulcéreuse. Cet aspect avait complètement disparu à un examen pratiqué quelques jours plus tard.

L'intérêt des radiographies en série dans ces cas se conçoit aisément. Nous montrerons plus loin comment plusieurs clichés pris sous certaines conditions dans une même séance à quelques minutes d'intervalle peuvent permettre de trancher un diagnostic.

2) — *Les anomalies de la réplétion.*

Elles sont dues à l'œdème de la muqueuse, et aux sécrétions plus importantes de mucus au niveau des zones malades. Les images ainsi obtenues sont floues, donnent un « aspect nuageux » non homogène; il faut se méfier dans ces cas de deux erreurs possibles :

— des gaz, des matières, une mauvaise préparation du malade, un lavement évacuateur trop récemment administré ou mal évacué; peuvent expliquer la formation de telles images;

(*) *Revue Médicale Française*, juillet 1937.

— une substance opaque non homogène, contenant de petits amas de baryte en suspension peut donner des images d'opacité inégale.

Toutes les conditions favorables étant réalisées, on ne peut tenir compte des « aspects nuageux » que s'ils sont très localisés entre deux segments normalement remplis de substance opaque homogène.

3) — *Les anomalies de contraction.*

Elles sont caractérisées par des aspects bien spéciaux qui ont fait l'objet de comparaisons multiples : images « en accordéon » (de Quervain), en « piles d'assiettes », en « éléments de radiateur », en « caissons superposés », etc... Tous ces aspects, qui répondent à peu de chose près aux mêmes déformations organiques, sont dus à des anomalies de contraction, mais probablement aussi à des déformations « intérieures » d'œdème ou d'inflammation de la muqueuse.

Pour avoir toute leur valeur, ces images doivent, comme les précédentes, demeurer localisées au sigmoïde ou à une partie de ce segment intestinal. Elles doivent aussi se retrouver sur plusieurs clichés pris à des intervalles plus ou moins longs; et nous voyons là à nouveau l'intérêt des radiographies en série.

4) — *Les anomalies de contours.*

L'étude des bords du sigmoïde sous diverses incidences est très intéressante. Dans certains cas de sig-

moïdite, on a pu mettre en évidence l'existence d'images en « dents de scie », à dentelures marginales plus ou moins accusées, images « en créneaux », etc...

Lorsqu'il existe des lésions très accentuées de la muqueuse sigmoïdienne, qui peut être même plus ou moins décollée, on trouve parfois sur les clichés le signe « du double contour colique ». L'intestin est bordé d'une bande claire non injectée, puis d'une bande sombre très mince.

Ces images sont, en général, considérées comme répondant à des côlites ulcéreuses. Quant aux ulcérations même qui se révéleraient par des taches arrondies opaques lorsqu'elles sont de face, par des déformations en « bouton de chemise » lorsqu'elles sont marginales, nous devons remarquer qu'il s'agit là d'aspects très rares et qu'il est bien difficile d'interpréter avec certitude comme des images ulcéreuses. Nous ne pouvons mieux faire que de citer à ce sujet le texte même de Dall'Acqua au I^{er} Congrès International de Gastro-Entérologie (Bruxelles, 1935) : « Nous estimons que les ulcères ne se laissent pas individualiser de façon certaine lorsqu'ils sont peu étendus où qu'ils se présentent comme des formations isolées ».

b) INTESTIN COLLABÉ.

Pour obtenir des images « en couche mince », on emploie actuellement deux procédés : soit l'évacuation partielle du lavement baryté, soit l'administration d'un lavement colloïdal.

Normalement, les plis muqueux ont un diamètre variable, mais qui ne dépasse guère 2 millimètres, c'est-à-dire la dimension du fétu de paille. Ils peuvent se grouper suivant le mode de plissement longitudinal ou transversal ou prendre le type dit « en arborescence ». Ces modes peuvent se combiner. Ils diffèrent avec les sujets et avec les régions coliques examinées.

Dans les états pathologiques, on peut rencontrer deux aspects différents :

1°) — *L'augmentation de calibre des plis.*

L'un des premiers signes de sigmoïdite, qui témoigne de l'inflammation et de l'œdème de la muqueuse, est l'augmentation de calibre des plis, surtout nette dans les régions marginales, où les plis sont vus « de champ ». De même les cavités comprises entre deux plis apparaissent plus étroites. On a insisté également sur la disposition anarchique des plis. Mais ce signe, souvent difficile à apprécier, peut être sujet à des erreurs, car il y a des déformations fonctionnelles qui peuvent en imposer pour un plissement anarchique.

2°) — « *L'imprégnation défectueuse* » de la muqueuse, au niveau de la région malade.

Gilbert, Kadrnka et Babaïantz signalent cette imprégnation défectueuse. Le pouvoir adhérentiel de

la muqueuse enflammée vis-à-vis de la couche opaque serait modifié. En réalité si le fait de la précipitation de la substance colloïdale au niveau des zones irritées existe bien, Ledoux-Lebard et Garcia Calderon ont montré qu'il ne s'agissait là à proprement parler d'imprégnation muqueuse, étant donné que les phénomènes de précipitation se font non pas sur la muqueuse mais dans le mucus qui la recouvre.

Au total, ces images de couche mince sont très intéressantes, mais non encore absolument certaines. Elles ont, comme les anomalies du sigmoïde rempli, une valeur indubitable si elles apparaissent localisées entre deux zones d'intestin normal, et surtout si elles persistent inchangées sur des séries de clichés.

c) INTESTIN INSUFFLÉ.

C'est le temps le plus important de l'examen radiologique. Maingot, Sarasin et Duclos, dans leur travail, ont très justement insisté sur l'intérêt de cette insufflation. « Pendant la distension gazeuse, disent-ils, le moindre accident pariétal est en puissance de figuration, le fond n'est plus un écran opaque à tout sauf aux lésions très volumineuses. Enfin l'appréciation de la souplesse pariétale que l'insufflation traduit fidèlement apporte un élément de diagnostic complètement neuf ».

L'interprétation des clichés d'intestin insufflé après évacuation partielle du lavement ou après lavement

colloïdal peut porter sur trois points : le contenu, les contours, l'extensibilité du sigmoïde.

1° *Le contenu.*

On a décrit l'aspect « nuageux », irrégulièrement tacheté, l'aspect « marbré », l'image pseudo-polypeuse, « en grains de tapioca » (de Gilbert et Kadrnka). En réalité la destruction de l'harmonie structurale des plis est une preuve d'altération du relief interne, mais des facteurs fonctionnels entrent en jeu autant que les facteurs anatomo-pathologiques pour créer ces images.

Porter un diagnostic de sigmoïdite sur la seule découverte de ces images semble dangereux, si l'on n'a pas d'autres signes associés en sa faveur.

2° *Les contours.*

L'étude des contours coliques a beaucoup de valeur. Maingot et Sarasin ont décrit le « liseré muqueux de sécurité » bordant régulièrement l'intestin; son existence permettrait d'affirmer l'intégrité des parois coliques. Dans la majorité des cas, on doit attacher de la valeur à ce signe. Il est cependant des exceptions. Nous l'avons plusieurs fois trouvé en défaut, sur les clichés de côlites ulcéreuses indiscutables.

Tous ces aspects radiologiques peuvent être trompeurs et demandent à être acceptés avec circonspec-

tion. Nous avons ailleurs (*) rapporté, avec notre Maître RACHET, l'histoire d'un malade confié à un radiologue particulièrement qualifié. Ce malade présentait cliniquement et endoscopiquement tous les signes de recto-côlite ulcéreuse. Ignorant le diagnostic exact, le radiologue nous renvoyait le malade avec un compte rendu qui se terminait par cette phrase : « L'examen radiologique permet d'affirmer l'intégrité des parois rectales ». Or des lésions ulcéreuses typiques du rectum et de la partie inférieure du sigmoïde étaient manifestes à l'endoscopie.

3° *L'extensibilité diminuée.*

L'insufflation colique a un dernier intérêt. Elle permet de juger de la souplesse des parois de la région suspecte. Il y a, comme pour le lavement, une intolérance gazeuse; l'air franchit rapidement la zone malade qui se distend mal. On trouve ainsi sur plusieurs clichés des images de rigidité pariétale. Encore faut-il se méfier d'images purement spasmodiques, et lever ce doute par la prise de clichés après administration d'atropine ou de belladone.

Conclusion des examens radiologiques habituels

Chaque signe radioscopique ou radiographique pris isolément n'a pas beaucoup de valeur. Par contre, si l'on trouve associés plusieurs aspects anormaux,

(*) *Revue Médicale Française*, juillet 1937.

c'est alors que la radiologie apporte au diagnostic un appoint capital. Elle peut alors permettre non pas seulement d'éliminer des diagnostics tels que le cancer, la polypose, mais encore de préciser certaines variétés de sigmoïdites, d'en mesurer le degré et l'étendue.

Nous désirons également attirer l'attention sur le point suivant : en dehors des cas rares de déformations fixées, anciennes, de sténoses très serrées, *les images radiologiques des lésions organiques sont surtout dues au spasme.*

Il y a un fait qui nous a plusieurs fois frappé. Certains malades présentent des images permanentes de déformations organiques superposables sur plusieurs clichés pris à quelques jours d'intervalle. A l'intervention, on trouve des lésions sigmoïdiennes graves répondant à ces images. On résèque le segment malade et l'on radiographie la pièce prélevée après l'avoir injectée de substance opaque. Que de fois on est alors étonné de ne plus trouver que des déformations radiologiques minimales, totalement différentes de celles obtenues in vivo :

Une seule explication nous semble possible.

C'est la participation sur le vivant, dans la formation des images radiologiques, même lors de lésions organiques, d'un important facteur spasmodique.

Ceci n'est d'ailleurs pas pour nous étonner. Au niveau de l'estomac, il y a longtemps qu'on a observé qu'une énorme niche ulcéreuse de la petite courbure répond souvent, à l'intervention, à un ulcère de pe-

tile dimension, et que dans la formation de l'image radiologique, des phénomènes spasmodiques et œdémateux entrent pour une grande part. Il est très vraisemblable qu'il en est de même au niveau du sigmoïde.

Pour nous résumer, nous croyons indispensable la réalisation des trois points suivants, si l'on veut écarter au maximum les risques d'erreur :

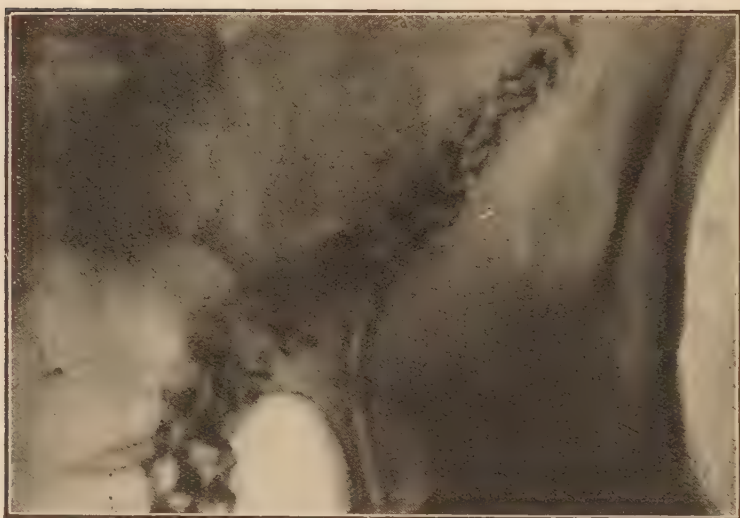
1° La préparation du malade doit être parfaite. Elle sera surveillée et contrôlée avec soin.

2° L'examen radiologique sera mené avec prudence. Il ne faut pas oublier qu'il n'est pas dénué de tout risque. On a cité des cas, sans doute exceptionnels, de perforation colique après administration sous trop forte pression d'un lavement baryté (De Quervain, Porcher).

3° L'interprétation radiologique sera, elle aussi, prudente. Les images obtenues ne sont pas actuellement pathognomoniques. Bien souvent des artifices radiologiques peuvent, si l'on n'y prend garde, réaliser des aspects sensiblement identiques.

Nous reproduisons dans les pages qui suivent quelques clichés typiques de différents cas observés, obtenus par la méthode radiologique ordinaire. Nous croyons inutile de multiplier le nombre de ces clichés, dont les images sont en général bien connues.

Clichés obtenus par les méthodes habituelles

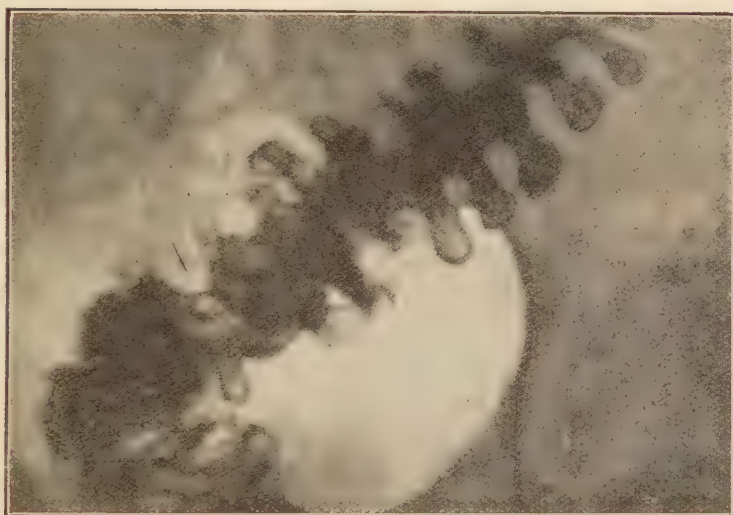


Cl. 1. — DIVERTICULE ISOLÉ DU SIGMOÏDE. (Cl. Porcher).

Malade présentant de temps à autre des crises sigmoïdiennes. Plusieurs examens par lavement baryté ordinaire ont déjà été pratiqués, sans déceler aucune anomalie.

Cliché pris en dehors d'une poussée.

Image de plis obtenue par lavement flocculant. Gros diverticule isolé du sigmoïde.



*Cl. 2. — DIVERTICULES MULTIPLES DU SIGMOÏDE.
(Cl. Porcher).*

Cliché pris en dehors d'une poussée.

A côté de fausses images diverticulaires créées par le spasme colique, on distingue nettement plusieurs petits diverticules arrondis, quelques-uns de face, la plupart latéraux.



Cl. 3. — ANOMALIES DE CALIBRE (Cl. Porcher).

Sigmoïdite segmentaire contrôlée à l'intervention.

Cliché pris en période douloureuse.

Zone rétrécie très localisée entre deux segments normalement distendus.



Cl. 4. — ANOMALIES DE RÉPLÉTION. (Cl. Porcher).

Mauvais remplissage de la région malade.

Inégalité d'opacité avec irrégularité des contours dans une zone localisée située entre deux segments d'aspect normal.

Ce signe n'a de valeur que s'il est retrouvé sur plusieurs clichés.



Cl. 5. — ANOMALIES DE CONTRACTION. (Cl. Kimpel).

Images spasmodiques de la portion droite du sigmoïde. Aspect « en accordéon », « en flammèche » de sa portion gauche.

Cet aspect est retrouvé sur un autre cliché. Il persiste inchangé pendant toute la durée de l'examen radioscopique.



Cl. 6. — ANOMALIES DES CONTOURS. (Cl. Porcher).

Aspect frangé, « en dents de scie », des bords du sigmoïde avec des petits spicules irréguliers marginaux, contrastant avec les segments sus et sous-jacents.

Cet aspect n'a de valeur que s'il est localisé et retrouvé sur plusieurs échantillons.

LES RADIOGRAPHIES EN SERIE

C'est pour essayer de diminuer les risques d'erreur que comportent la lecture et l'interprétation d'un cliché isolé que nous avons tenté de réaliser d'une façon pratique la prise de radiographies en série du côlon, comme cela se fait couramment pour l'étude radiologique de l'estomac et du duodénum, en mettant au point une technique que nous avons récemment exposée, avec notre Maître RACHET, à la Société de Gastro-Entérologie de Paris (*).

La méthode

La préparation du malade sera la même que celle que nous avons préconisée pour les recherches radiologiques habituelles. La même minutie devra y être apportée.

L'examen pourra être pratiqué soit par lavement baryté ordinaire évacué partiellement avec insufflation de l'intestin, soit par lavement colloïdal avec insufflation.

(*) Jean RACHET et Jean ARNOUS. Application du procédé des radios en série à l'étude radiologique des côlons. (*Soc. de Gastro-entérologie de Paris*, 13 mars 1939).

Deux points doivent être signalés dès maintenant :

1° Le premier est un inconvénient de la méthode des radiographies en série. On ne peut prendre en pratique qu'une partie de l'intestin. Il faut par la radioscopie et par la clinique préciser le segment intestinal intéressant et centrer ensuite sur lui les clichés.

Cet inconvénient existe d'ailleurs également pour les radiographies en série de l'estomac, où l'on a coutume de prendre seulement la région antrale et le duodénum.

En pratique la méthode semble surtout intéressante pour l'étude du côlon transverse, du côlon descendant et du sigmoïde.

2° Le deuxième point est d'une grande importance.

Alors que l'estomac et le duodénum se modifient sans cesse après ingestion de bouillie opaque, sous l'effet des contractions péristaltiques, il en est tout autrement pour le gros intestin. Celui-ci se modifie peu spontanément et à de rares intervalles.

Cela va créer une difficulté nouvelle. Il ne sera pas possible de prendre 6 ou 8 clichés en quelques minutes, comme cela se fait pour l'estomac et le duodénum. On obtiendrait alors les mêmes images d'un même segment intestinal inchangé, ce qui ne présenterait aucun intérêt.

On est donc obligé dans la plupart des cas de provoquer artificiellement les contractions intestinales. Pour cela, on doit avoir recours à l'injection de divers produits parmi lesquels la prostigmine et le

lobe postérieur d'hypophyse nous ont jusqu'alors paru les plus intéressants.

Ces produits ont une influence péristaltogène certaine, mais assez lente. L'intestin se contracte encore trop lentement pour qu'on puisse prendre une série rapide de clichés. En général, nous attendons dix minutes entre chaque prise de clichés. Comme la série se compose de six à huit épreuves, la durée totale de l'examen est d'une heure environ.

C'est là un deuxième inconvénient de la méthode. Il semble d'ailleurs, d'après nos dernières expériences, qu'on puisse, grâce à l'injection de la substance péristaltogène vingt minutes à une demi-heure avant le début de l'examen, ramener de 10 à 5 minutes l'intervalle qui sépare la prise de deux clichés, ce qui présente, comme nous le verrons plus loin, un certain intérêt.

La technique

1) — LA POSITION DU MALADE.

La position du malade a une importance capitale.

Théoriquement, l'idéal serait de repérer à la radioscopie la situation où le segment intestinal est le mieux dégagé et de prendre les clichés en plaçant le sujet dans cette situation.

Pratiquement, une difficulté se présente. Le malade devra conserver pendant au moins une heure une immobilité absolue. Si l'on veut rendre l'examen sup-

portable, il faut lui offrir un minimum de confort. Il y a donc intérêt à placer le malade sur un épais tapis de caoutchouc, à le caler ensuite avec des coussins dans l'attitude choisie.

Il est indispensable que le malade soit dans une position de repos. Il est inutile de lui demander de supporter une situation instable, car il est impossible de garder pendant une heure et plus une attitude fatigante. Mieux vaut se résigner à une position radiologiquement moins favorable. Toute la délicatesse de l'examen résidera dans la recherche de la meilleure position possible compatible avec une immobilité prolongée.

2) — LA PRISE DES CLICHÉS.

Ce dernier point décidé et définitivement fixé, on repère sous l'écran, avec un anneau métallique, le centre de la région à examiner. On marque ensuite sur la peau l'emplacement de l'anneau au crayon dermatographique. L'ampoule sera placée de façon que l'axe des rayons passe par le point repéré et par le centre de la plaque sensible placée de l'autre côté du sujet.

Tous ces préparatifs terminés, on prend un premier cliché, et l'on injecte aussitôt au malade un produit péristaltogène (prostigmine, post-hypophyse).

Il y aura intérêt à développer aussitôt le premier cliché pour vérifier si le temps de pose, la pénétration des rayons ont été optima. On pourra ainsi les modifier, si besoin est, lors des clichés ultérieurs.

On prendra ensuite un cliché exactement toutes les dix minutes. On pourrait évidemment employer le sélecteur de Béclère et choisir radioscopiquement les images qui semblent les meilleures. En réalité, il est bien difficile d'apprécier à la scopie la qualité d'une image. Nous estimons qu'une telle complication est inutile et qu'il est suffisant de laisser au hasard le soin de surprendre les images les plus probantes.

Telle était notre technique primitive. Actuellement nous y avons apporté deux modifications :

1° Nous injectons le produit péristaltogène 20 minutes avant le début de l'examen. Il y a en effet un intervalle libre entre l'injection de la substance et le déclenchement des ondulations péristaltiques. Avec cette nouvelle technique, les contours coliques sont modifiés dès les premiers clichés.

2° Nous associons quelquefois l'injection d'une solution antispasmodique (atropine intra-veineuse) dans les cas où le côlon apparaît très spasmé à l'examen radioscopique. Il semble que les images obtenues soient ainsi plus faciles à interpréter.

Les résultats

Nous reproduirons ici quelques-unes seulement des séries que nous avons prises depuis trois ans.

Nous avons choisi *sept cas* différents :

1° CAS A. — Premier sujet chez lequel nous avons pratiqué des radiographies en série du côlon. Celles-

ci portèrent sur la fin du côlon transverse et le début du côlon descendant.

2° CAS B. — Cancer du sigmoïde.

3° CAS C. — Malade atteint de réaction sigmoïdienne fonctionnelle, sans lésion anatomique.

4° CAS D. — Sigmoïdite diverticulaire découverte seulement par les radiographies en série.

5° CAS E. — Malade chez lequel un médecin a porté le diagnostic de néoplasme sigmoïdien. Diagnostic redressé grâce aux radios en série.

6° CAS F. — Malade atteinte de sigmoïdite ulcéreuse contrôlée à l'examen endoscopique.

7° CAS G. — Malade atteinte de rétrécissement du sigmoïde secondaire à une sigmoïdite ulcéreuse.

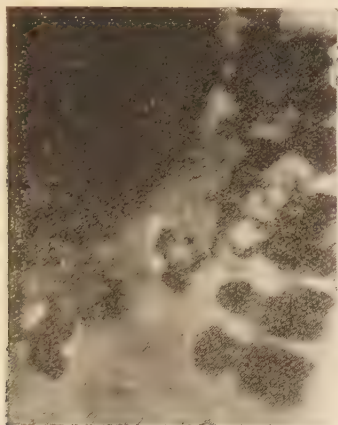
Pour chaque malade, nous avons pris, espacées les unes des autres de 10 minutes, 5, 6, ou 8 radiographies suivant la tolérance du sujet à la position que nous lui imposions. Souvent les variations de deux clichés successifs sont peu appréciables, et c'est pourquoi *nous nous sommes permis de ne pas reproduire intégralement tous les clichés d'une série*, mais de choisir, en précisant l'heure où ils ont été tirés, les clichés qui nous semblaient les plus intéressants.

Toutes les séries que nous reproduisons ont été exécutées par nous avec les appareils radiologiques de l'Hôpital Boucicaut ou de l'Hôpital Saint-Antoine, mis à notre disposition pour ces essais par les chefs des services radiologiques que nous remercions de l'accueil qu'ils nous ont réservé. Si elles sont loin

d'être parfaites, il faut en chercher l'explication dans le fait que nous ne sommes pas radiologue et que le matériel dont nous nous sommes servi était déjà assez ancien. Il n'est pas douteux que ces mêmes séries effectuées avec des appareils modernes par des techniciens avertis auraient été incomparablement plus suggestives. Mais si les clichés ne sont pas excellents, cela n'enlève rien à la valeur de cette méthode que nous croyons bonne.

Cas "A"

Il s'agit d'un malade, âgé de 40 ans, présentant depuis de longues années des troubles colopathiques et un état psychasthénique des plus nets. Ce sujet nous est envoyé par un médecin à l'hôpital Boucicaut, avec une radiographie du côlon prise 8 heures après un repas baryté.



Cl. 7

Sur cette radiographie, le médecin avait fait, non sans quelque vraisemblance, le diagnostic de diverticulose colique. Nous reproduisons ci-dessus la région de l'angle splénique, partie la plus intéressante chez lui du cadre colique. (La tache opaque située en haut et à gauche est l'estomac examiné radiologiquement dans la même séance.)

A l'examen de ce seul cliché, nous eûmes l'impression qu'il s'agissait de fausses images diverticulaires, mais nous n'osâmes cependant pas écarter formellement le diagnostic de diverticulose.

C'est alors que nous eûmes l'idée d'essayer pour la première fois de prendre des radiographies en série de la région suspecte.

Voici cinq épreuves d'une série qui comprend huit clichés.



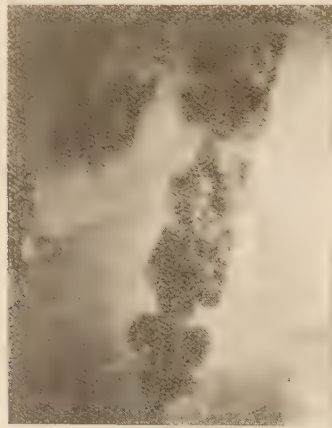
Cl. 8.

(Cliché pris huit heures après ingestion d'un repas baryté)

La baryte est étalée au niveau du transverse. Aspect segmenté du début du descendant.

Pas d'image diverticulaire.

Immédiatement après la prise de ce premier cliché, injection sous-cutanée de 1 cm³ de Prostigmine.

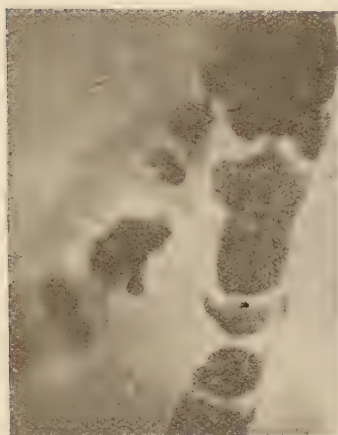


Cl. 9.

(13 minutes après Prostigmine).

Grosse modification de l'aspect radiologique du transverse. La bouillie opaque s'est ramassée vers l'axe du colon.

Une image rappelle un diverticule. Cependant on commence à voir se dessiner en clair les contours coliques à distance de la substance opaque.



Cl. 10

(23 minutes après Prostigmine).

L'aspect s'est encore modifié.

On distingue maintenant très bien les contours du transverse à distance de la masse opaque.

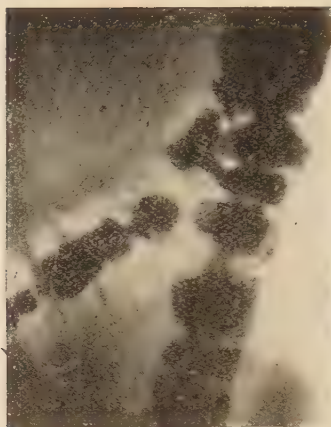
L'image pseudo-diverticulaire a changé de forme.



Cl. 11.

(33 minutes après Prostigmine).

Le diverticule est de plus en plus douteux.



Cl. 12.

(43 minutes après Prostigmine).

La substance opaque s'est condensée le long de l'axe du transverse.

Elle présente des contours très différents des contours coliques, dont les segmentations sont parfaitement visibles.

CONCLUSIONS.

Cette série autorise deux conclusions intéressantes :

- 1° elle montre l'absence de diverticules;
- 2° elle montre également les modifications successives d'une image pseudo-diverticulaire, qui sur un cliché isolé pourrait tromper, et qu'une série permet d'éliminer d'une façon formelle.

Cas " B "

Ce cas est celui d'un homme de 60 ans chez lequel le diagnostic de cancer sigmoïdien ne fait pas de doute. La palpation décèle dans la fosse iliaque gauche la présence d'une masse de consistance ligneuse assez volumineuse. Cette tumeur est perçue également au toucher rectal. Elle s'accompagne d'amaigrissement, d'anémie, de troubles intestinaux (selles liquides, glaireuses et sanglantes). Malgré le volume du cancer, le cliché apporté par le malade, pratiqué après lavement baryté, montre une région sigmoïdienne qui semble normalement injectée, sans lésion décelable.



Cl. 13.

(Premier cliché de la série, 20 minutes après Prostigmine)

Il existe bien une zone rétrécie. Mais elle est assez difficile à voir, derrière la couche de substance opaque qui la recouvre.



Cl. 14.

(30 minutes après Prostigmine).

La zone rétrécie est aisément décelable et contraste avec le côlon normalement dilaté de part et d'autre.



Cl. 15.

(40 minutes après Prostigmine).

Même aspect.



Cl. 16.
(50 minutes après).

Même aspect, ainsi que sur deux autres clichés de la série non reproduits.

CONCLUSIONS.

Ces déformations fixes, retrouvées sur plusieurs clichés, permettent d'affirmer l'existence d'une lésion organique.

Mais le fait d'avoir obtenu un cliché où le cancer est difficile à mettre en évidence montre bien une fois encore le danger de poser un diagnostic sur le vu d'un cliché unique.

Cas " C "

Malade vu à Saint-Antoine dans le service du Dr CAIN.

Ce sujet, âgé de 45 ans, est venu consulter pour des douleurs de la fosse iliaque gauche, à type de crampes, survenant de temps à autre par périodes courtes.

C'est un constipé chronique, sans épisodes diarrhéiques.

C'est de plus un grand névropathe.

La rectosigmoïdoscopie montre, aussi loin qu'on peut pénétrer, une muqueuse normale.

A la radioscopie, nous sommes frappé de l'intensité des mouvements péristaltiques du côlon, et nous décidons de pratiquer des radiographies en série sans injecter de produit péristaltogène.



Cl. 17

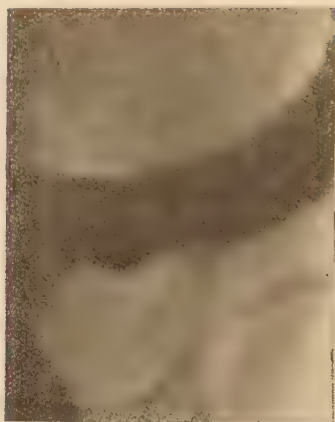
Ce cliché montre différents signes décrits dans les sigmoïdites : irrégularité des contours, rétrécissement localisé avec aspect anarchique des plis à ce niveau.



Cl. 18.
(5 minutes plus tard).
Mêmes signes encore plus accusés.



Cl. 19.
(5 minutes plus tard).
Le segment rétréci sur les clichés précédents a repris un calibre sensiblement normal. Par contre, même aspect des bords qui présentent de petits spicules irréguliers.



Cl. 20.
(5 minutes plus tard).
Aspect « accordéon » typique.



Cl. 21.
(5 minutes plus tard)

Toutes les images précédentes ont disparu. Aspect fortement spasmodique du sigmoïde. Segmentations nombreuses et profondes. Mais contours nets et dans les zones où la baryte est en couche mince « liséré de sécurité » parfait.

CONCLUSIONS.

L'étude de cette série est intéressante à un double titre.

1° d'abord le cinquième cliché permet à lui seul d'écarter le diagnostic de sigmoïdite.

2° mais elle conduit à des déductions plus générales. Sur les quatre premiers clichés, on peut découvrir à peu près toutes les images qu'on a décrites pour les sigmoïdites : aspect en accordéon, en bandonéon, en pile d'assiettes, en éléments de radiateur...

Mais le seul fait de les voir subitement disparaître sur un cliché montre qu'aucun d'eux ne répond avec certitude à une lésion organique. Et cette constatation doit inciter à se méfier des aspects soi-disant typiques de sigmoïdite.

Cas " D "

Il s'agit d'une malade âgée de 70 ans, qui depuis une quinzaine d'années présentait à intervalles irréguliers, fréquents, des hémorragies rectales assez abondantes. L'examen clinique n'avait rien découvert. L'exploration endoscopique plusieurs fois répétée n'avait pas davantage éclairé le diagnostic.



Cl. 22.

Plusieurs clichés radiographiques avaient été pratiqués, au cours de ces quinze années, sans résultat. Nous reproduisons ci-dessus le film le plus récent. Le cadre colique y est d'apparence normal.



Cl. 23.

(30 minutes après Prostigmine).

Troisième cliché de la série, les deux clichés précédents montrant une image sigmoïdienne sans particularité.

On voit sur ce cliché s'ébaucher un éperon au bord inférieur du sigmoïde.



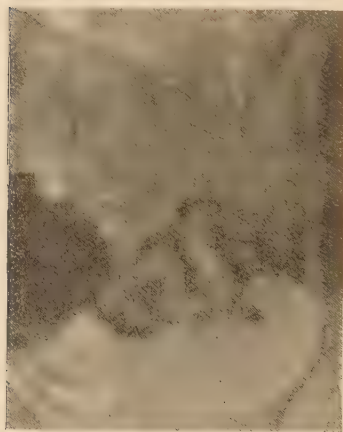
Cl. 24.

(40 minutes après)

L'ébauche se précise, ainsi que sur un cliché pris dix minutes après (non reproduit).



Cl. 25.
(1 heure après).
Diverticule tout à fait indiscutable.



Cl. 26.
(1 heure 10 minutes après).
Même aspect typique.

CONCLUSIONS.

Le diagnostic de diverticule sigmoïdien n'a pu être posé pendant 15 ans malgré plusieurs examens endoscopiques et radiologiques. Seuls les clichés en série ont permis de poser ce diagnostic ferme.

Cas " E "

Il s'agit d'un malade de 62 ans envoyé par un chirurgien au Docteur RACHET, alors que nous étions son interne, avec le diagnostic de néoplasme sigmoïdien.

Ce sujet présentait depuis quelques mois plusieurs selles liquides quotidiennes, contenant des glaires et parfois du sang. Asthénie, anorexie. Amaigrissement de plusieurs kilogs.

Avant de répondre au chirurgien qui l'avait adressé, nous décidâmes de pratiquer chez ce malade des radiographies en série du sigmoïde.

Nous eûmes de grandes difficultés à obtenir du malade une position qui dégage complètement le sigmoïde.

L'examen fut pratiqué après lavement colloïdal et insufflation.



Cl. 27.

Il apportait avec lui la radiographie reproduite ci-dessus, où l'on pouvait constater une irrégularité des contours avec impression de rétrécissement du sigmoïde.

L'histoire clinique et l'examen nous orientaient vers le diagnostic de cancer. Mais, si nous trouvions des déformations radiologiques du sigmoïde, aucune n'était typiquement néoplasique.



Cl. 28

Premier cliché de la série (pris avant Prostigmine).

Mauvaise flocculation de l'énéma, qui se dépose en petites taches sur les parois. Par contre le calibre et les contours du sigmoïde paraissent normaux.



Cl. 29.

Aspect sensiblement analogue. Aucune anomalie n'est appréciable sur ce cliché.



Cl. 30.

(30 minutes après Prostigmine).

Les modifications d'ensemble sont peu importantes. Cependant, les parois coliques sont souples au passage des ondes péristaltiques.



Cl. 31.

(50 minutes après).

Mêmes constatations. On ne trouve en définitive ni rétrécissement, ni image lacunaire, ni anomalie des bords.

EPILOGUE.

Nous renvoyons le malade au chirurgien, en lui faisant part de la négativité de nos investigations.

Cependant devant l'histoire clinique, l'état général médiocre du malade, une laparotomie exploratrice est décidée. L'intervention ne montre aucune lésion sigmoïdienne.

Cas " F "

Ce cas est celui d'une malade que le Dr RACHET et nous-même suivons depuis plusieurs années, atteinte d'une cœlite ulcéreuse grave à prédominance sigmoïdienne.

La maladie remonte à 8 ans et évolue par poussées aiguës séparées par des intervalles de latence. A chaque poussée, le nombre des selles atteint 8-10-12 par jour; celles-ci sont purulentes et hémorragiques.

Les constatations endoscopiques sont nettes : la muqueuse sigmoïdienne est abrasée, « pleure du sang »; en certaines zones existent des ulcérations recouvertes d'un enduit diptéroïde.

Les radiographies en série sont pratiquées au décours d'une poussée aiguë, par lavement colloïdal avec insufflation.



Cl. 32.

Malgré l'authenticité contrôlée des lésions sigmoïdiennes, aucun signe vraiment net : bonne distension colique à l'insufflation; aucune ulcération n'est visible; le « liséré de sécurité » existe partout.



Cl. 33.

(10 minutes après injection de Prostigmine).

L'aspect général a peu changé. Seuls les contours se sont légèrement modifiés.



Cl. 34.

(30 minutes après Prostigmine).

Les bords du côlon sont parfaitement souples et se déforment sous l'action des contractions péristaltiques.



Cl. 35.

(50 minutes après Prostigmine).

Aspect peu modifié. Les ondulations parcourent tout le segment colique sans rencontrer d'obstacle. Petit spicule. Sur toute la série; on n'a trouvé aucune déformation fixe.

CONCLUSIONS

Deux points sont à noter :

1° Les modifications incessantes des parois sous l'effet du péristaltisme traduisent bien l'intégrité des couches profondes. Il s'agit en effet d'une affection intéressant seulement la muqueuse et la sous-muqueuse ;

2° Les ulcérations ne sont pas visibles sur les clichés. C'est là un fait à retenir, car nous sommes certains, pour les avoir vues maintes fois à l'endoscopie, de l'existence de ces ulcérations.

Cas " G "

Il s'agit dans ce cas d'une malade soignée à Boucicaut depuis 3 ans pour une sigmoïdite ulcéreuse évoluant sur un mode continu.

Elle présente, depuis le début des troubles, des selles hémorragiques et purulentes fréquentes, un état général médiocre.

Peu à peu s'est installé un rétrécissement sigmoïdien avec perte de souplesse du sigmoïde gênant la progression du tube endoscopique.

Les radiographies en série ont été pratiquées par lavement baryté évacué partiellement et insufflation. Il a été difficile de trouver une position dégageant bien le sigmoïde.



Cl. 36.

Rétrécissement étendu à une grande partie du sigmoïde transformé en canal rigide contrastant avec les segments coliques sus et sous-jacents.

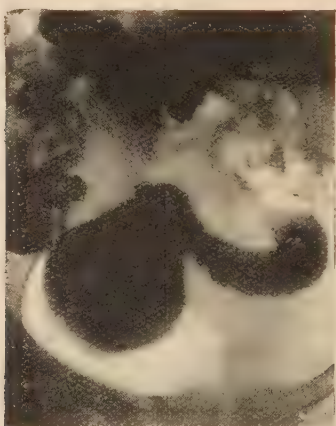


Cl. 37.

(20 minutes après Prostigmine).

La baryte a été chassée et l'on a une image en couche mince.

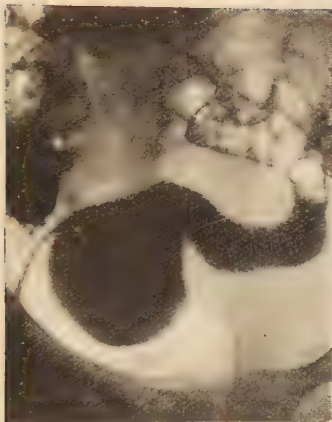
Inextensibilité à l'air.



Cl. 38.

(30 minutes après).

Même raideur localisée s'opposant à la souplesse des autres zones du côlon.



Cl. 39.
(40 minutes après).

Immuabilité du calibre sigmoïdien sur tous les clichés, ainsi que sur le cliché pris 10 minutes plus tard (non reproduit).

CONCLUSIONS.

La fixité des déformations observées permet de conclure à une lésion organique, à un rétrécissement sigmoïdien.

Conclusions

De l'étude des sigmoïdites et des péricigmoïdites de l'adulte, trois chapitres ont retenu notre attention :

- l'étiologie-pathogénie;
- les formes cliniques;
- la radiologie.

A) L'ÉTIOLOGIE-PATHOGÉNIE.

1) — On peut invoquer à l'origine des sigmoïdites des causes déterminantes et des causes favorisantes.

2) — Des causes déterminantes, les unes sont connues, les autres, beaucoup plus nombreuses, inconnues.

3) — Les causes connues sont rares. Elles peuvent être parasitaires (amibiase en particulier), toxiques (soit endogènes du type azotémique, soit exogènes du type des intoxications médicamenteuses ou alimentaires), microbiennes (dysenterie bacillaire, tuberculose, syphilis, etc...).

La preuve de ces étiologies est parfois difficile à faire. On a souvent quelque peine à expliquer par le seul processus parasitaire, toxique ou microbien, le caractère des lésions, et l'on doit faire intervenir des causes favorisantes. En tout cas, si rares soient-ils, il semble bien qu'il y ait des cas authentiques où ces étiologies ont pu être affirmées.

4) — Les causes inconnues nous ont tout spécialement intéressé. Nous avons tout d'abord envisagé, pour les discuter, les principales hypothèses invoquées par différents auteurs qui ont incriminé soit les hôtes banaux de l'intestin, soit des germes banaux étrangers à l'intestin, soit certaines substances nocives.

Nous pensons que la théorie infectieuse ou toxique, si elle est vraie pour quelques malades, n'explique pas tout. Même dans les cas où elle joue un rôle, celui-ci n'est peut-être que secondaire, le germe ou le produit toxique se comportant seulement comme un réactogène, déclenchant et localisant la crise chez certains sujets prédisposés. Pour expliquer certaines sigmoïdites, nous pensons qu'il faut faire intervenir la notion de terrain, de « réaction individuelle ».

5) — Nous avons, au cours de ces dernières années, tenté de mettre en évidence expérimentalement cette notion de sensibilisation. Nous avons pratiqué des expériences sur le chien, sur le chat et sur l'homme. Bien que ces recherches nous aient en beaucoup de points déçu, nous croyons que leur exposé n'est pas absolument dépourvu d'intérêt.

6) — Des causes favorisantes doivent être recherchées pour expliquer la localisation au sigmoïde des lésions. Deux sont classiques : la coprostase sigmoïdienne et la diverticulite.

Nous avons discuté la première, dont l'importance

nous semble moins évidente qu'on a coutume de l'admettre. Les diverticules semblent bien jouer un rôle, tout au moins dans certains cas; mais il ne faut pas perdre de vue qu'il y a des sigmoïdites sans diverticules.

Nous croyons qu'il existe une troisième cause favorisante sur laquelle l'attention ne semble pas avoir été suffisamment attirée : c'est la pauvreté normale de l'irrigation et de l'innervation du sigmoïde, qui joue peut-être un rôle plus considérable qu'on ne le croit généralement.

B) LES FORMES CLINIQUES.

1) — En exposant les formes cliniques, nous avons poursuivi un double but : proposer une classification simple et claire, étudier plusieurs formes particulières que nous avons eu la bonne fortune de voir pendant nos années d'internat.

2) — Dans le chapitre des *sigmoïdites aiguës*, nous avons individualisé différentes formes : inflammatoire simple, dysentérique, hémorragique, purulente, perforante, occlusive.

3°) — *Les péricigmoïdites aiguës* nous ont paru réaliser trois tableaux essentiels : une forme inflammatoire, des abcès péricigmoïdiens, et des fistules.

4) — Pour les *sigmoïdites chroniques*, deux formes principales : la forme inflammatoire simple, la forme ulcéreuse chronique.

5) — Enfin les *périsigmoïdites chroniques* se présentent sous deux aspects classiques : la variété tumorale et la variété sténosante.

6) — De nombreuses observations viennent illustrer et appuyer cette classification.

C) LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE.

1) — A côté des méthodes habituelles de diagnostic radiologique, nous proposons une méthode nouvelle que nous expérimentons depuis plusieurs années et qui semble donner des résultats intéressants : *les radiographies en série du côlon*.

2) — Les méthodes habituelles, par lavement baryté ordinaire ou lavement flocculant, présentent l'intérêt d'éliminer de nombreux diagnostics importants, mais les signes qu'elles fournissent non seulement ne sont pas pathognomoniques, mais encore sont souvent discutés.

3) — La radioscopie étudie surtout la cinétique, la radiographie la statique intestinale. Les deux méthodes se complètent.

4) — L'étude radiologique doit porter sur le côlon plein, sur le côlon partiellement vidé et sur le côlon insufflé.

Lorsque le côlon est rempli de baryte, on peut trouver des anomalies de calibre, de réplétion, de contraction, de contours.

Les images d'intestin collabé peuvent montrer une augmentation de calibre des plis, une imprégnation défectueuse de la muqueuse.

L'insufflation permet de mettre en évidence des aspects anormaux du contenu, une diminution de l'extensibilité cœlique, une perte du « liseré de sécurité ».

En réalité, chaque signe pris isolément n'a pas beaucoup de valeur. Ce qui est intéressant, c'est l'association de plusieurs aspects anormaux et surtout leur reproduction inchangée sur des clichés pris à intervalles éloignés. Encore faut-il être prudent avant d'affirmer un diagnostic.

5) — Les radiographies en série sont susceptibles, croyons-nous, de diminuer les risques d'erreur. Elles consistent à prendre non plus un seul, mais 5, 6, 8 clichés d'un même segment cœlique à 10 minutes d'intervalle, après injection d'une substance péristaltogène.

Ayant ainsi fixé sur film plusieurs états d'un même segment, on peut, par comparaison, par juxtaposition, par superposition des clichés, juger des modifications apportées au côlon par le péristaltisme.

Nous ne voulons pas tirer de conclusions hâtives de cette méthode. Toutefois, elle nous a permis jusqu'alors de faire deux remarques :

a) — la plupart des signes radiologiques de sigmoïdites décrits ne doivent être acceptés qu'avec beaucoup de circonspection.

Chez des sujets dont le sigmoïde apparaît normal au contrôle endoscopique, on trouve quelquefois sur un cliché d'une série des déformations données comme caractéristiques de sigmoïdites, alors que tous les autres clichés sont normaux.

De même, au cours des sigmoïdites les plus authentiques, il peut arriver qu'un cliché d'une série soit en apparence normal.

Il paraît donc dangereux de se fier à l'examen d'un seul cliché et d'en tirer une conclusion, qu'elle soit négative ou positive;

b) — les radiographies en série permettent de différencier deux sortes de déformations. Les unes fixes, retrouvées sur chaque cliché sont dues à des lésions organiques. Les autres sans cesse remaniées et transformées sont dues à des réactions fonctionnelles.

Les images d'organicité ne sont pas actuellement très bien connues. Il faudra multiplier les cas pour les bien connaître. C'est une méthode encore à l'étude. L'avenir seul pourra en juger la valeur.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
HARVIER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

Bibliographie

La bibliographie des sigmoïdites est très riche. Nous nous sommes limité ici aux principaux ouvrages et travaux français se rapportant aux trois chapitres traités dans cette thèse : étiologie-pathogénie, formes cliniques et radiologie.

AIGROT. — Perforation de l'anse sigmoïde d'origine interne. (*Presse Médicale*, 2 mars 1932, p. 332).

ALBERTIN. — *Lyon Chir.*, 1912, p. 355.

ARON. — De l'appendicite à gauche. (*Thèse Lyon*, 1911-1912).

AUVRAY. — Diverticules du côlon sigmoïde perforé dans le mésocôlon. (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, Paris, 26 nov. 1930).

L. BARBIER. — Annexites bacillaires avec deux ulcérations de propagation du sigmoïde dont une fistulisée dans la trompe. (*La Bourgogne Médicale*, déc. 1928).

BARTHÉLEMY. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1933, p. 1463.

BAUFLE. — Sigmoïdite herniaire. (*Thèse Lyon*, 1911-1912).

BÉCLÈRE et PORCHER. — Diagnostic radiologique de la diverticulose colique. (*Journal de Radiologie*, juillet 1930).

BENSAUDE. — Traité des maladies de l'intestin. Tome II.

BENSAUDE, CAIN, HILLEMAND. — Les diverticules du G. I. diverticulose et diverticulite. (*Annales de Médecine*, mai et juin 1923).

- Les diverticulites du sigmoïde. (*Gazette Médicale de France*, 1928, p. 165).
- Les diverticulites du gros intestin in BENSAUDE. *Maladies de l'Intestin*. (Masson, éd., 1932).
- BENSAUDE, FAURE-BEAULIEU et CAIN. — Perforation du sigmoïde par ulcération externe. (*Presse Médicale*, 4 juillet 1931, p. 983).
- BENSAUDE et HILLEMAND. — Les diverticules du sigmoïde. (*Gazette Médicale de France*, 15 avril 1932).
- BÉRARD et PATEL. — Tuberculose du gros intestin. Indications et résultats de l'intervention chirurgicale. (*Congrès pour l'Avancement des Sciences*, août 1906).
- Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale. Masson, Paris, 1933.
- BOUDAILLEZ. — Contribution à l'étude clinique des sigmoïdites d'origine inflammatoire. (*Thèse Paris*, 1910).
- Y. BOURDE. — Occlusion par sigmoïdite. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1934, p. 494).
- BURLATON. — La péricolite gauche d'origine gynécologique. (*Thèse Lyon*, 1919).
- CADE et ROUBIER. — Réflexions anatomo-cliniques sur quelques observations de colite ulcéreuse tuberculeuse. (*Congrès de Médecine*, 1912).
- CADE, SANTY, HEITZ. — Tuberculose du tube digestif. (G. Doin, éd., 1937).
- CADE, MARTIN et DE MOURGUES. — Les Diverticules acquis du gros intestin et leur rôle en pathologie. (*Paris Médical*, 7 juin 1913).
- A. CAIN et MONNEROT-DUMAINE. — Les côlites ulcéreuses tuberculeuses. (*Annales de Médecine*, t. XXV, avril 1929).

- A. CAIN et BRIDGMANN. — *Soc. de Gastro-Ent.*, 8 décembre 1930.
- A. CAIN. — Les diverticules du gros intestin. (*Pratique Médicale Française*, nov. 1931).
- Les Colites ulcéreuses tuberculeuses, in BENSAUDE. *Maladies de l'intestin*. (Masson 1932).
- A. CAIN et FACQUET. — Deux cas d'entérorragie d'origine sigmoïdienne. (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, nov. 1933).
- A. CAIN et J. OLIVIER. — L'entérorragie rouge solitaire d'origine colique. (*Presse Médicale*, 22 sept. 1937).
- CARNOT, HARVIER, FRIEDEL. — Les Côlites. (Paris, 1923).
- CARNOT et RACHET. — *Soc. de Gastro-Entérologie*, 12 mars 1928.
- CATZ. — Sigmoïdites et Pérисigmoïdites. (*Gazette des Hôpitaux*, 5 janvier 1907).
- CAVAILLON et BARDIN. — Les néoplasmes inflammatoires du côlon pelvien. (*Gazette des Hôpitaux*, 1907).
- CAWADIAS. — Sigmoïdodiverticulose et sigmoïdodiverticulite. (*Arch. des Mal. App. digestif*, 7 juillet 1927).
- CHALBERT. — Sur les Pérисigmoïdites. (*Thèse Toulouse*, 1932).
- CHALIER et SANTY. — Sigmoïdite occlusive. (*Revue Int. de Chir. et de Méd.*, 10 avril 1912).
- CHARRIER et HILLEMAND. — Côlites et Péricôlites d'origine diverticulaire. (*Rapport au Congrès de Plombières*, 1935).
- CHASTENET DE GERY. — Rapporté par M. Lecène. (*Gazette des Hôpitaux*, 5 décembre 1928).
- CHASTENET DE GÉRY. — Deux cas de sigmoïdite suppurée avec infiltration de la paroi abdominale chez des syphilitiques. (*Bull. et Mém. de Soc. Nat. de Chir.*, 6 juin 1928, p. 834).
- CHIFOLIAU et MALLEYSON. — *Progrès Médical*, 1926, n° 50.

- CHIRAY, BAUMANN, LARDENNOIS. — Les côlites chroniques. (Masson et Cie, éditeurs, 1934).
- COLLON. — Contribution à l'étude des sigmoïdites aiguës perforantes. (*Thèse Montpellier*, 1912-1913).
- DELORE et LAMBERT. — Sigmoïdites et Cancer. (*Lyon Chirurgical*, 1911, p. 150).
- DELORE et PUTTOD. — *Soc. Nat. de Méd. et des Sciences Médicales de Lyon*, 23 décembre 1931.
- DELORE. — Sigmoïdite diverticulaire aiguë. (*Soc. chir. Lyon*, 4 février 1932).
- DESJARDINS. — *Bull. et Mém. de la Société des Chirurgiens de Paris*, 10 juin 1929.
- DESMAREST et DIAMANT-BERGER. — Les sigmoïdites. (*Science Médicale Pratique*, 1927).
- DIEULAFÉ. — Pérисigmoïdite. (*Bull. de la Soc. de Chir., Toulouse*, mai 1932, p. 341).
- DUCUING et BASSAL. — Sigmoïdite chronique pseudo-cancéreuse à forme hypertrophique et sténosante d'origine diverticulaire. (*Le Documentaire Médical*, février 1937).
- DULAC. — L'exploration radiologique de la muqueuse côlique. Technique, difficultés, échecs. (*Thèse Paris*, 1937).
- GANGOLPHE. — *Lyon Chir.*, 1911, p. 588.
- GAUDIER. — Diverticulite sigmoïdale. (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. Paris*, 1923, p. 1480).
- GILBERT, KADRKA, BABAIANTZ. — Le relief interne de l'intestin dans la radiologie des côlites. (*Congrès des Côlites*, Plombières, 1935).
- *Paris Médical*, 1935.
- GIRAUD. — Une observation de diverticulite sigmoïdienne suppurée. (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. Marseille*, oct. 1928).
- GIRAUD. — Les Sigmoïdites chirurgicales. (*Thèse Lyon*, 1935-36).

- GUÉRIN (Alphonse). — Sigmoidites aiguës grippales. (*Journal des Praticiens*, 21 février 1931).
- GUILLAUME (Louis). — Sigmoidites et Pêrisigmoidites. (*Archives médico-chirurgicales de Province*, Poitiers, août 1909).
- Sigmoidites et pêrisigmoidites. (*Archives médico-chirurgicales de Province*, Tours, 1922).
- R.-A. GUTMANN et JAHIEL. — Diverticulites passagères du côlon. (*Soc. de Gastro-Ent.*, 12 janvier 1931).
- R.-A. GUTMANN, A. TZANCK et J. ARNOUS. — Les intolérances coliques. (*Presse Médicale*, 6 juin 1936).
- HARTMANN. — *Soc. de Chirurgie*, Paris, 7 mars 1906.
- P. HUARD. — Nouvelles recherches sur les aspects chirurgicaux des dysenteries et colites tropicales. (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, mai 1937).
- JEANBRAU et BAUMEL. — Fistule vésico-sigmoïdienne de nature syphilitique ; guérison par traitement médical. (*Arch. des Mal. App. digestif*, juillet 1930).
- KADRKA et ANDEOUD. — *Rapport au Premier Congrès de Gastro-Entérologie*, Bruxelles, 1935 et *Archives des Mal. de l'Appareil digestif*, 1936, t. 26.
- KIRSCH. — La sigmoïdite. (*Revue Générale, Strasbourg Médical*, 5 mars 1925).
- KÜSS. — *Thèse Paris*, 1909.
- LAPOINTE. — Pêrisigmoïdite chronique d'origine diverticulaire. (*Soc. de Chirurgie Paris*, 25 octobre 1922, p. 1113).
- LARDENNOIS. — Les colites infectieuses ulcéro-hémorragiques. (*Revue de Médecine*, 1933).
- LATIFI. — Les fistules sigmoïdo-vésicales. (*Thèse Paris*, 1937).
- LAURENCE. — Les sigmoïdites et pêrisigmoïdites. (*Revue générale de Clinique et Thérapeutique*, Paris 1922).

- LE DENTU. — *Bull. de l'Académie de Médecine*, Paris 1909, tome III.
- LEDOUX-LEBARD. — Le radiodiagnostic des affections organiques du gros intestin. (*Journal de radiologie et d'électrologie*, juillet 1925, p. 316).
- LEDOUX-LEBARD, JAHIEL et CALDERON. — (*Soc. de Radiologie Médicale de France*, 14 janvier 1930).
- LEDOUX-LEBARD. — Les diverticules du côlon. (*La Médecine*, juillet 1937).
- LE GAC. — Fistule colo-vésicale par diverticule sigmoïdien. (*Rev. Médicale française*, juin 1933, p. 559).
- Fistule sigmoïdo-vésicale. (*Bull. de la Soc. de Médecine de Paris*, 12 déc. 1935).
- LEJARS. — Sigmoïdite et péricigmoïdite. (*Semaine Médicale*, 27 janvier 1904 et *Soc. de Chirurgie*, Paris 21 mars 1906).
- Sigmo-péricigmoïdite à forme d'occlusion intestinale. (*Semaine Médicale*, 25 décembre 1907).
- LE LANDAIS. — Les abcès de la fosse iliaque gauche d'origine sigmoïdienne. (*Thèse Lyon*, 1910-1911).
- LÉVY (Max). — Etude radiologique de la contraction du gros intestin après injection d'extrait hypophysaire. (*Soc. de Gastro-Entérologie*, 12 octobre 1931).
- M. LOEPER. — Diverticule et diverticulite du côlon. (*Le Progrès Médical*, 16 octobre 1937).
- LOISON. — *Soc. de Chirurgie*, 21 mars 1906.
- MAINGOT et SARASIN. — Aspects radiologiques et considérations critiques de quelques cas de tuberculose colique. (*Première Réunion des Médecins électroradiologistes de langue française*, Paris 11-14 oct. 1933).
- MAINGOT, DUCLOS et SARASIN. — Bases radiologiques actuelles du diagnostic des sigmoïdites. (*Soc. de Gastro-Entérologie*, 10 décembre 1934).

- L'exploration radiologique des côlons et de l'appendice au moyen des solutions flocculantes. (Mason et Cie, 1935).
- MALLEYSON. — *Thèse Paris*, 1926.
- MAYOR. — Sigmoidites et pèrisigmoïdites. (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, octobre 1907).
- MICHAUX. — *Soc. de Chirurgie*, Paris 7 mars 1906.
- MONOD. — *Soc. de Chirurgie*, Paris, 7 mars 1906.
- MONODON. — Fistules vésico-intestinales de nature syphilitique. (*Thèse Bordeaux*, 1934-35).
- MOREAU (L.). — Sigmoidite chronique prise pour une tumeur annexielle. (*Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie*, Paris, 1923).
- MOUCHET (Alain). — Les sigmoïdites. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 1937).
- MOURE et DESBOUI. — Sigmoidite suraiguë perforante. (*Presse Médicale*, 29 décembre 1909).
- DE MOURGUES. — Diverticules acquis du gros intestin. (*Thèse Lyon*, 1913).
- MOUTIER et PORCHER. — Etude radiologique des spasmes non sphinctériens du côlon. (*Presse thermale et climatique*, 1^{er} avril 1930).
- NEU. — Radiologie de la muqueuse du gros intestin tuberculeux. (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, février 1935).
- M. PATEL. — Trois cas de sigmoïdites. (*Lyon Médical*, 1904, p. 525).
- M. PATEL et PELLANDA. — Sur une pièce d'S iliaque à diverticules. (*Lyon Médical*, 23 septembre 1906).
- M. PATEL. — Sigmoidites et pèrisigmoïdites, affections inflammatoires simples de l'S iliaque. (*Revue de Chirurgie*, 1907, p. 420).
- Sigmoidites perforantes avec péritonite généralisée. (*Lyon Chirurgical*, 1911, p. 121).

- Chirurgie du côlon pelvien. Pathologie chirurgicale. (*Rapport au 26^e Congrès de Chirurgie*, Paris, 8 octobre 1913).
- *Lyon Médical*, 1913, p. 451.
- *Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, 1913, n^o 11.
- Diverticule perforé de l'S iliaque ayant déterminé une péritonite généralisée. (*Lyon Chirurgical*, 1922).
- PAUCHET. — Sigmôïdites perforantes. (*Rev. de Gyn. et de Chir. abdo.*, 1^{er} déc. 1911).
- Les diverticules. (*La Clinique*, 15 février 1929).
- *Congrès de Chirurgie*, octobre 1929.
- Diagnostic et traitement des diverticules du côlon. (*La Pratique Chirurgicale illustrée*, 1929).
- La diverticulose. (*Courrier Médical*, Paris, 22 décembre 1929).
- PAUCHET et LUQUET. — Diverticules de l'anse sigmoïde. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris*, 7 mars 1930).
- PAUCHET. — Diagnostic et traitement de la diverticulite du côlon. (*La Dépêche Médicale*, novembre 1937).
- PIÉRY et MANDOUL. — Côlites et Péricôlites tuberculeuses. (*Congrès de Médecine*, 1912).
- Contribution à l'étude de la tuberculose inflammatoire du gros intestin. (*Revue de Médecine*, 10 mars 1913).
- PIOT. — Contribution à l'étude radiologique des Péricôlites. (*Archives des Mal. Appareil digestif*, 1932, p. 1049).
- PONSONNET. — Contribution à l'étude des sigmôïdites. (*Thèse Lyon*, 1926).
- PORCHER. — *Traité de Radiologie du tube digestif*, tome II.

- L'aéroileie segmentaire symptomatique. (*Arch. des Mal. App. digestif*, 1935, t. 25, p. 973, et 1936, t. 26).
- POULAIN. — Sigmœidite et pèrisigmœidite. (*Journal des Sciences médicales de Lille*, mai 1910).
- Sigmœidites et infection des organes génitaux internes de la femme. (*Archives gén. de Chir.*, 1911).
- L. PRAT et PASCHETTA. — Diverticulite et diverticulose du gros intestin. (*Soc. de Méd. et Climat. de Nice*, mai 1930).
- L. PRAT. — Diverticulose et diverticulite. (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, Paris, 22 oct. 1930).
- PRAT (Pierre-Paul). — *Thèse Paris*, 1935.
- PROUST, LEJARS, POTHERAT, ROUTIER. — (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 1906, p. 286, 338, 400).
- PROUST. — *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, 1907, p. 1158.
- QUÉNU. — *Soc. de Chirurgie*, Paris, 21 mars 1906.
- J. RACHET. — Sigmœidites et pèrisigmœidites. (*Paris Médical*, 2 avril 1938).
- J. RACHET et J. ARNOUS. — Conceptions pathogéniques sur les recto-côlites hémorragiques et purulentes. (*Soc. de Gastro-Entérologie*, 14 mars 1938).
- RAMOND. — Colo-sigmœidite syphilitique tertiaire. (*Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 1925, p. 381).
- REBOUL et POLOSSON. — Sigmœidite ; péritonite par propagation. (*Lyon Médical*, 1922).
- RÉGNIER. — La sigmœidite. (*Thèse Lyon*, 1898).
- ROUSSEAU. — *Thèse Paris*, 1922.
- J.-C. ROUX. — Les Diarrhées chroniques dans les diverticules. (*Arch. Mal. App. digestif*, 1937, p. 61).
- SAILLANT. — Sigmœidite et pèrisigmœidite. (*Thèse Paris*, 1906-1907).
- SANTY. — Sigmœidite diverticulaire. (*Lyon Chir.*, mai 1934, p. 353).

- SATRE. — Contribution à l'étude de la côleite et de la sigmoïdite hyperplasiques. (*L'Avenir Médical*, janvier 1927).
- SAVARIAUD. — Sigmoïdite perforante. (*Société de Chirurgie*, Paris, 8 novembre 1922).
- SEGOND. — *Société de Chirurgie*, Paris 21 mars 1906.
- SIEUR. — *Société de Chirurgie*, Paris, 21 mars 1906.
- SOUPAULT. — *X^e Congrès Soc. Int. de Chirurgie*, Le Caire, 1935.
- SOUSTELLE. — Les Sigmoïdites. (*Thèse Lyon* 1937, ARNETTE, éditeur, Paris).
- SUAREZ DE MENDOZZA. — La syphilis intestinale. (*Thèse Paris*, 1914-15).
- TAVERNIER. — *Lyon Méd.*, 1912, p. 725.
- TIERNY. — Les diverticules du côlon. (*Journal de Méd. de Paris*, 15 avril 1925).
- TIXIER. — *Lyon Chirurgical*, 1926, p. 407.
- TIXIER et BERTRAND. — *Soc. de Chirurgie*, Lyon, 3 mars 1932.
- TUFFIER. — *Soc. de Chirurgie*, Paris, 21 mars 1906.
- VERDENAL. — Diverticules de l'S iliaque. (*Thèse Lyon* 1908).
- VILLARD. — *Lyon Chirurgical*, 1926, p. 403.
- WAGNER. — Les diverticulites hémorragiques du gros intestin. (*Thèse Paris*, 1936).

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS.	1
DÉFINITION.	7
ETIOLOGIE, PATHOGÉNIE	13
Les causes déterminantes	17
Les causes favorisantes	32
FORMES CLINIQUES	45
Les sigmoïdites aiguës	49
Les pérисigmoïdites aiguës	62
Les sigmoïdites chroniques	72
Les pérисigmoïdites chroniques	76
OBSERVATIONS.	79
DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE	105
La radiologie habituelle	107
Clichés obtenus par cette méthode	128
Les radiographies en série	134
Clichés obtenus par cette méthode	141
CONCLUSIONS.	167
BIBLIOGRAPHIE.	175



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



